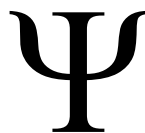




## DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



***Prevalens av emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse i  
relasjon til behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger  
– en undersøkelse ved poliklinikker innen psykiatrisk divisjon  
ved et større helseforetak i Norge***

HOVEDOPPGAVE

*profesjonsstudiet i psykologi*

**Jens Hetland**

**Cecilie Sunde Olsen**

Vår 2009

Johannes Langeveld  
Psykologspesialist / postdoc stipendiat  
Senter for klinisk psykoseforskning i Helse Vest  
Førsteamanuensis II, UIB, Psykologisk fakultet

## **FORORD**

Vi vil først og fremst rette en stor takk til vår veileder Hans Langeveld for gode råd og innspill gjennom hele prosjektet. Vi har satt pris på gode samtaler og støtte i prosessen. Vi er også svært takknemlige for imøtekommenhet fra ledelsen ved Psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF ved Håkan Nordin og Karin Smedvik for henholdsvis tilgang til datamateriale og kontorplass. Samtidig ønsker vi å rette en takk til ansatte ved TIPS-prosjektet for lån av et av deres kontor – og god kaffe.

Vi vil også rette en stor takk til DPS-ledere som ga tilslutning til prosjektet, og polikliniske behandlere som tok seg tid til å delta i spørreundersøkelsen.

Til slutt vil vi rette en kjærlig takk til hverandre for inspirasjon, tålmodighet, og gode diskusjoner selv i utfordrende faser. Vi har opplevd samarbeidet om prosjektet som svært meningsfullt og engasjerende.

Jens Hetland og Cecilie Sunde Olsen

Stavanger, 14.04.09

## ABSTRACT

The purpose of this study was to estimate the prevalence of borderline personality disorder (BPD) in outpatient psychiatric clinics, and investigate the relationship between prevalence of clinically diagnosed BPD and clinicians' diagnostic practice and attitudes that may influence personality disorder (PD) assessment. Prevalence-rates of BPD was assessed by the self-report questionnaire *Personality Diagnostic Questionnaire 4+* (PDQ-4+), and derived from clinical BPD-diagnoses in 230 outpatients in psychiatric clinics within a large Norwegian Hospital Trust. Outpatient clinicians within the Hospital Trust ( $n = 33$ ) were surveyed about their diagnostic practice and attitudes. BPD-prevalence assessed by PDQ-4+ was 34 % and significantly higher than BPD-prevalence derived from clinical diagnoses (7 %). Discrepancy in prevalence-rates of PDs and BPD between research- and clinical assessment methodology is described in the literature. The study indicated that a quarter of the clinicians use clinical assessment solely in diagnosing PDs, which is associated with underdiagnosing PDs compared to research methodology. In addition clinicians reported attitudes which may lead to reservations in diagnosing PDs. These findings can help to account for low BPD-prevalence derived from clinical diagnoses. Overall, this study indicated that BPD may be underdiagnosed within Norwegian Hospital Trusts, which has implications for treatment and prognosis.

## SAMMENDRAG

Formålet med denne studien var å estimere prevalens av emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (EUP) ved poliklinikker innen psykisk helsevern, og undersøke sammenheng mellom prevalens av klinisk utledet EUP og behandleres diagnostiseringspraksis samt holdninger som kan påvirke diagnostisering av personlighetsforstyrrelse (PF). Prevalensrater av EUP ble estimert ved bruk av selvrapporteringskjemaet *Personality Diagnostic Questionnaire 4+* (PDQ-4+) og utledet fra polikliniske diagnoser blant 230 pasienter ved poliklinikker innen psykiatrisk divisjon ved et større norsk helseforetak. Videre ble en spørreundersøkelse omhandlende diagnostiseringspraksis og holdninger gjennomført blant polikliniske behandlere ved helseforetaket ( $n = 33$ ). EUP prevalens estimert ved PDQ-4+ var 34 % og signifikant høyere enn EUP prevalens utledet fra polikliniske diagnoser (7 %). Diskrepans i prevalensestimater av PF og EUP spesifikt mellom forsknings- og klinisk diagnostiseringsmetodologi er beskrevet i litteraturen. Studien indikerte at en fjerdedel av behandlerne benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF, hvilket er assosiert med underdiagnostisering relativt til forskningsmetodologi. Samtidig rapporterte behandlerne holdninger som kan medføre tilbakeholdenhet i diagnostisering av PF. Disse funnene kan bidra til å redegjøre for lav EUP prevalens utledet fra polikliniske diagnoser. Samlet sett indikerte denne studien at EUP kan være underdiagnostisert ved norske helseforetak, hvilket har implikasjoner for behandling og prognose.

**INNHold**

<b>INNLEDNING .....</b>	<b>1</b>
1.1 Bakgrunn og siktemål .....	1
1.2 Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse .....	4
1.2.1 Begrepsavklaringer .....	4
1.2.2 Symptomatologi .....	5
1.2.3 Demografisk profil .....	6
1.2.4 Prevalens .....	7
<i>1.2.4.1 Prevalens i befolkningsutvalg .....</i>	<i>7</i>
<i>1.2.4.2 Prevalens i kliniske utvalg .....</i>	<i>8</i>
1.2.5 Komorbiditet .....	9
1.2.6 Etiologi .....	11
1.2.7 Prognose .....	12
1.2.8 Behandling .....	13
1.2.9 Polikliniske utfordringer knyttet til kronisk suicidalitet .....	14
1.3 Metodologiske forhold ved prevalensstudier .....	17
1.3.1 Diagnostiseringsmetodologi .....	17
<i>1.3.1.1 Selvrapporteringsskjema versus strukturert intervju .....</i>	<i>18</i>
1.3.2 Utvalgets demografiske profil .....	19
1.3.3 Utvalgets kliniske profil og diagnostiseringstidspunkt .....	20
1.4 Behandlers diagnostiseringspraksis og holdninger som kan	
påvirke diagnostisering av personlighetsforstyrrelser .....	21
1.4.1 Diagnostiseringsmetodologi i forskning og klinisk praksis .....	21

1.4.1.1 Prevalens ved semistrukturert intervju versus ustrukturert klinisk vurdering .....	21
1.4.2 Holdninger i klinisk praksis .....	22
1.4.2.1 Klinisk konseptualisering av personlighetspatologi .....	23
1.5 Oppsummering og formål .....	24
1.5.1 Problemstillinger .....	26
<b>2 METODE</b> .....	29
2.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter .....	29
2.1.1 Utvalg I .....	29
2.1.2 Instrumenter I .....	31
2.1.2.1 Pasientopplysningsskjema .....	31
2.1.2.2 Polikliniske diagnoser .....	32
2.1.2.3 Personality Diagnostic Questionnaire 4 + (PDQ-4+) .....	32
2.1.3 Prosedyre I .....	35
2.1.4 Dataanalyse I .....	36
2.2 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger .....	37
2.2.1 Utvalg II .....	37
2.2.2 Instrument II .....	38
2.2.3 Prosedyre II .....	39
2.2.4 Dataanalyse II .....	40
<b>3 RESULTATER</b> .....	41
3.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter .....	41
3.1.1 Prevalensestimater av EUP .....	41
3.1.2 Demografisk profil .....	41

3.1.3 Klinisk profil .....	41
3.2 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger .....	42
3.2.1 Deskriptive variabler vedrørende diagnostiseringspraksis .....	42
3.2.2 Diagnostiseringspraksis med hensyn til personlighetsforstyrrelser .....	43
3.2.2.1 <i>Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter</i> .....	44
3.2.2.2 <i>Polikliniske behandleres holdninger</i> .....	46
3.2.2.3 <i>Holdningsforskjeller</i> .....	46
<b>4 DISKUSJON</b> .....	49
4.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter .....	49
4.1.1 Prevalensestimater .....	49
4.1.2 Diskrepans mellom PDQ-4+ EUP og behandlerregistrert EUP .....	50
4.2 Prevalens av PDQ-4+ EUP i lys av metodologiske forhold .....	50
4.2.1 PDQ-4+ som diagnostiseringsinstrument .....	51
4.2.2 Demografisk profil .....	53
4.2.2.1 <i>Demografisk profil til pasientene i studien</i> .....	53
4.2.2.2 <i>Demografisk profil til PDQ-4+ EUP positive</i> .....	54
4.2.3 Klinisk profil .....	56
4.2.3.1 <i>Klinisk profil til pasientene i studien</i> .....	56
4.2.3.2 <i>Klinisk profil til PDQ-4+ EUP positive</i> .....	58
4.3 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis .....	61
4.3.1 Behandleres diagnostiseringspraksis med hensyn til	
Personlighetsforstyrrelser .....	61
4.3.1.1 <i>Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter</i> .....	62
4.3.1.2 <i>Lengde klinisk erfaring</i> .....	63



4.3.1.3 Teoretisk forankring .....	64
4.4 Polikliniske behandlers holdninger .....	65
4.4.1 Validitet av diagnosen personlighetsforstyrrelse .....	65
4.4.2 Kronisitet og mulighet for endring .....	65
4.4.3 Stigmatisering og opplevd ubehag .....	66
4.4.4 Psykisk sykdom .....	66
4.4.5 Behandling av akse I lidelser før diagnostisering av akse II lidelser .....	67
4.4.6 Under- og overdiagnostisering av personlighetsforstyrrelser .....	68
4.4.7 Lengde klinisk erfaring .....	68
4.4.8 Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter eller utelukkende klinisk vurdering .....	69
4.4.9 Teoretisk forankring .....	69
4.5 Sammenheng mellom prevalens av behandlerregistrert EUP og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger.....	70
4.6 Begrensninger ved studien .....	72
4.6.1 Prevalensestimering .....	72
4.6.2 Spørreundersøkelsen .....	73
4.6.3 Dataanalyser .....	75
4.6.4 Prevalens i relasjon til funn i spørreundersøkelsen .....	75
4.7 Konklusjon og kliniske implikasjoner .....	76
5 REFERANSER .....	79
APPENDIKS	

## INNLEDNING

### 1.1 Bakgrunn og siktemål

Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse (EUP) er den mest utbredte personlighetsforstyrrelsen (PF) i kliniske utvalg (Grant et al., 2008; Korzekwa, Dell, Links, Thabane, & Webb, 2008; Zimmerman, Chelminski, & Young, 2008). EUP er høyt representert blant pasienter i behandling innen både primærhelsetjenesten og psykisk helsevern. Pasientgruppen mottar mer psykoterapeutisk behandling, har et høyere antall innleggelser i døgnenheter innen psykisk helsevern, og tilbringer betydelig mer tid innlagt enn pasienter med andre PF (Ansell, Sanislow, McGlashan, & Grilo, 2007; Bender et al., 2001; Korzekwa et al., 2008; Lenzenweger, 2008; Sosial- og helsedirektoratet, 2008; Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2004).

EUP representerer kliniske og personlige utfordringer for behandlere knyttet til håndtering av kroniske suicidaltanker, -trusler og -forsøk (Mehlum & Jensen, 2006). Personer med EUP innlegges ofte ved døgnenheter i forbindelse med akutte suicidalkriser til tross for at det foreligger faglig konsensus om at innleggelse ved døgnenhet verken forhindrer suicidfullbyrdelse eller har positive terapeutisk fremmende konsekvenser (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2005; Sosial- og helsedirektoratet, 2008). Samtidig er det funnet symptomforverring selv etter korttidsopphold for denne pasientgruppen (Mehlum & Jensen, 2006).

I følge Zanarini (2008) var det lenge en klinisk antagelse at EUP var en kronisk lidelse. Nyere empirisk funderte effektive psykoterapeutiske behandlingsformer utfordrer imidlertid denne kronisitetsantagelsen (Bartak, Soeteman, Verheul, & Busschbach, 2007; Bateman & Fonagy, 2008; Binks et al., 2006b; Leichsenring & Leibing, 2003; Linehan et al., 2006; Verheul et al., 2003), og prospektive longitudinelle

studier viser at remisjon kan forventes blant store deler av denne pasientgruppen (Skodol, 2008; Zanarini, 2008).

Poliklinikker for unge og voksne innehar en sentral rolle i norsk psykisk helsevern da en betydelig andel av pasienter mottar poliklinisk behandling (Gråwe, Hagen, Husum, Pedersen, & Ruud, 2005). Veldokumenterte psykoterapitilnærminger for EUP gjør det betydningsfullt for poliklinikker innen psykisk helsevern å ha et presist estimat av forekomst av denne pasientgruppen for planlegging av ressursbruk og optimalisering av behandling (Korzekwa et al., 2008). Internasjonalt er det imidlertid få epidemiologiske studier av PF i utvalg bestående av utelukkende polikliniske pasienter (Zimmerman et al., 2008). Alnæs og Torgersen (1988) er etter forfatterens viten eneste studie som foreligger av PF prevalens i et norsk poliklinisk utvalg, hvilket fordrer nye studier av PF forekomst i poliklinikker innen norsk psykisk helsevern.

Prevalens av EUP varierer som en funksjon av flere metodologiske forhold ved kliniske epidemiologiske studier (Korzekwa et al., 2008; Zimmerman et al., 2008). Blant annet er det beskrevet diskrepans i diagnostisering og prevalensestimater av PF mellom forsknings- og klinisk diagnostiseringsmetodologi (Oldham & Skodol, 1991; Westen, 1997; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Studier har indikert at PF generelt, og EUP spesifikt, diagnostiseres i betydelig mindre grad ved ustrukturert klinisk vurdering relativt til bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter i forskning (Molinari, Ames, & Essa, 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney, Schotte, Denys, van Megen, & Westenberg, 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). I hvilken grad forhold ved behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger kan ha betydning for diagnostisering av PF, er samtidig i liten grad tematisert i litteraturen. Det er ukjent hvilke typer diagnostiseringspraksis og holdninger

som verserer blant behandlere ved norske poliklinikker innen psykisk helsevern, og hvorvidt disse påvirker diagnostisering av PF og dermed prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser.

I en to ukers perioder i mars 2005 ble det foretatt en tverrsnittundersøkelse for å kartlegge forekomst av PF ved flere enheter innen Psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF, Stavanger Universitetssjukehus (SUS). Det ble benyttet norsk oversettelse (Dammen & Smedby, 1994) av *Personality Diagnostic Questionnaire 4+* (PDQ-4+) som er et selvrapporteringsskjema for PF basert på DSM-IV (Hyer, 1994). Foruten PDQ-4+ data ble informasjon om blant annet pasienters diagnoser innhentet. Funn fra studien av 2005 har ikke vært gjenstand for analyser. Etter forfatterens viten er det ikke publisert prevalensstudier av PF som benytter PDQ-4+ i utvalg bestående av utelukkende polikliniske pasienter.

I denne studien presenteres punktprevalens av PDQ-4+ diagnostisert EUP ved poliklinikker innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, Stavanger Universitetssjukehus (SUS). Det presenteres også punktprevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser med henblikk på å undersøke hvorvidt det foreligger en diskrepans i EUP prevalens mellom forskning og klinisk praksis som beskrevet i litteraturen. Med bakgrunn i diskrepans i diagnostisering av PF mellom forskning og klinisk praksis beskrevet i litteraturen, var det videre ønskelig å undersøke de samme poliklinikkene for å kartlegge behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF. Funn fra denne undersøkelsen benyttes med henblikk på å undersøke mulig sammenheng mellom prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger som påvirke diagnostisering av PF.

## 1.2 Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse

### 1.2.1 Begrepsavklaringer

*Emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse* (EUP) er en av 10 PF i ICD-10 (WHO, 1992) og tilsvarer *borderline personlighetsforstyrrelse* (Mehlum & Jensen, 2006) som er en av 10 PF i den offisielle DSM-IV nomenklaturen ikke medregnet ulike PF i appendiksen (APA, 1994). I ICD-10 kodes imidlertid diagnosen noe annerledes enn i DSM-IV da differensiering mellom underkategoriene *impulsiv type* eller *borderline type* muliggjøres for å angi hovedtype av problematikk. I studien benyttes den overordnede diagnostiske betegnelsen *emosjonelt ustabil personlighetsforstyrrelse* da denne benyttes i norskspråklig faglitteratur og klinisk praksis. Da hovedtyngden av teoretisering og forskning omhandlende EUP er basert på DSM-IV, vil lidelsens symptomatologi, aktuell teori og forskningslitteratur som presenteres være knyttet til EUP diagnosen slik den foreligger i DSM-IV. Betegnelsen *akse II lidelse*, vil benyttes vekselvis med betegnelsen *PF* og *akse I lidelse* vil benyttes vekselvis med *symptomlidelse*.

I DSM-IV defineres PF som "... et vedvarende mønster av indre opplevelser og atferd som representerer markerte avvik fra det som forventes i personens kultur" (APA, 1994). Mønsteret anses som ufleksibelt, stabilt og viser seg innenfor kognisjon, emosjonalitet og mellommenneskelig fungering på flere områder, samt medfører klinisk betydningsfullt ubehag og funksjonsnedsettelse personlig, sosialt eller arbeidsmessig (APA, 1994). Dette varige mønsteret skal ikke kunne bedre forstås som en manifestasjon av annen psykisk lidelse eller som konsekvens av direkte fysiologisk effekt av en substans eller en somatisk tilstand (APA, 1994). EUP defineres som "... et vedvarende mønster av ustabile interpersonelle relasjoner, ustabilt selvilde og følelser,

samt markert impulsivitet... [som] begynner i tidlig voksen alder og viser seg i en rekke sammenhenger..." (APA, 1994).

### 1.2.2 Symptomatologi

PF-kategoriene i DSM-IV er polytetiske, det vil si at kun et gitt antall men ikke alle kriterier må være tilfredsstillt for at diagnosen skal stilles (Skodol et al., 2002). Da det er 256 mulige kombinasjoner av EUP kriterier i DSM-IV (Karterud & Wilberg, 2002) vil det være betydelig heterogenitet blant personer som diagnostiseres med EUP (Skodol et al., 2002; Westen, 1997; Westen & Shedler, 1999).

Det fremgår fra DSM-IV (APA, 1994) at EUP kjennetegnes av emosjonell og relasjonell ustabilitet som kommer til uttrykk gjennom uforutsigbart og svingende stemningsleie samt markert affektlabilitet med intens episodisk dysfori, angst, irritabilitet og uproporsjonalt eksplosivt sinne. Videre kjennetegnes EUP av impulsivitet på potensielt selvdestruktive områder inkludert rusmisbruk, spiseorgier, ukritisk pengebruk og seksuell aktivitet. Personer med EUP utviser typisk kronisk suicidalitet i form av gjentatte suicidal tanker, suicidtrusler- og forsøk samt gjentakende selvskading. Videre gjenkjennes EUP ved et vedvarende ustabilt selvilde, usikkerhet med hensyn til egne mål, verdier og seksuelle preferanser, samt kronisk indre tomhetsfølelse. Andre kjennetegn inkluderer tendens til å bli involvert i intense og ustabile relasjoner som veksler mellom idealisering og devaluering og som resulterer i gjentatte krisepregede emosjonelle reaksjoner. Personer med EUP er ofte sårbare for avvísning i interpersonelle relasjoner og utviser ofte desperate anstrengelser for å unngå reell eller opplevd fare for å bli forlatt av relasjonspartnere. Forbigående paranoid tenkning og/eller dissosiasjonssymptomer i form av depersonalisering eller derealisering ved stressrelaterte belastninger, kan også være en del av det kliniske bildet (APA, 1994).

### 1.2.3 Demografisk profil

EUP er assosiert med yngre alder enn ikke-kliniske kontroller, personer med akse I lidelser og personer med andre PF (Alnæs & Torgersen, 1988; Grant et al., 2008; Korzekwa et al., 2008; Taub, 1996; Zimmerman & Mattia, 1999b). Dette kan i følge Korzekwa et al. (2008) være et resultat av lidelsens naturlige forløp. EUP symptomatologi utvikles ofte før 18 års alder (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2006) og har høyest forekomst i aldersgruppen under 40 år (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001). Grant et al. (2008) har videre rapportert at EUP symptomatologi avtar etter 40 års alder. Samtidig har prospektive longitudinelle studier indikert at to tredjedeler av personer med EUP oppnår nær normalfungering ved 35 til 40 års alder og 90 % oppnår remisjon innen 50 års alder (Paris & Zweig-Frank, 2001).

EUP blir diagnostisert i større grad blant kvinner i klinisk praksis (Grant et al., 2008; Korzekwa et al., 2008; Taub, 1996) og i studier av kliniske utvalg (Grant et al., 2008; Skodol & Bender, 2003). I en litteraturgjennomgang rapporterte Paris (2005) at 80 % av pasienter i behandling for EUP er kvinner. Studier av befolkningsutvalg har imidlertid i hovedsak ikke funnet kjønnsforskjeller i forekomst av EUP (Grant et al., 2008; Paris, 2005; Torgersen et al., 2001). En plausibel årsak til diskrepansen kan være større grad av hjelpsøken blant kvinner (Korzekwa et al., 2008; Torgersen et al., 2001). Videre kan det være biologiske eller sosiokulturelle forskjeller i uttrykk av EUP symptomatologi blant menn og kvinner som gir utslag i klinisk praksis (Grant et al., 2008). Det er også hevdet at symptomatologien blant menn ikke gjenkjennes i klinisk praksis grunnet en kjønnsrollestereotypi hvor kvinner assosieres med dramatikk og emosjonalitet (Becker & Lamb, 1994).

Personer med EUP er i større grad enslige eller skilt/separert relativt til ikke-kliniske kontroller, personer med akse I lidelser og pasienter med andre PF (Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008; Taub, 1996; Torgersen et al., 2001). EUP er den eneste PF som er direkte assosiert med dysfunksjon i partnerrelasjoner (Hill et al., 2008). EUP er også assosiert med dysfunksjonelle vennerelasjoner relativt til ikke-kliniske kontroller og personer med andre PF i enkelte studier (Grant et al., 2008). EUP er videre assosiert med ustabilitet i relasjoner, dårligere opplevd relasjonskvalitet og unngåelse eller lavere grad av involvering i forpliktende intime relasjoner relativt til ikke-kliniske kontroller og personer med akse I lidelser (Hill et al., 2008; Paris & Zweig-Frank, 2001; Winograd, Cohen, & Chen, 2008).

EUP er assosiert med lavere utdanning, det vil si videregående skole eller lavere nivå, relativt til ikke-kliniske kontroller, personer med akse I lidelser og personer med andre PF (Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008; Torgersen et al., 2001; Winograd et al., 2008). Personer med EUP har ofte større funksjonsnedsettelse i arbeid (Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008), arbeid som krever lavere utdanning (Winograd et al., 2008) og lavere inntekt (Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008; Torgersen et al., 2001).

#### 1.2.4 Prevalens

##### *1.2.4.1 Prevalens i befolkningsutvalg*

Den første prospektive longitudinelle epidemiologiske studien av PF i et representativt befolkningsutvalg, startet tidlig på 1990-tallet. Prevalens av PF i denne studien var 11 % (Lenzenweger, Loranger, Korfine, & Neff, 1997). Den norske epidemiologiske studien til Torgersen et al. (2001) er en av få studier av PF som har benyttet et representativt befolkningsutvalg (Lenzenweger, 2008; Skodol & Bender, 2003). Prevalens av PF ved bruk av strukturert intervju var 13 %. Til tross for ulike



populasjoner, metoder og diagnostiske instrumenter, har epidemiologiske studier av befolkningsutvalg vist relativt konsistente prevalensestimater (Lenzenweger, 2008).

Få epidemiologiske studier har oppgitt prevalens av spesifikke PF i befolkningsutvalg (Lenzenweger, 2008). Det er særlig i de siste tiårene at epidemiologiske studier av EUP i både befolkningsutvalg og kliniske utvalg har blitt publisert og disse er fortsatt i en tidlig utviklingsfase (Paris, 2005). Prevalensestimater av EUP i befolkningsutvalg har variert mellom 0 % og 6 % (Grant et al., 2008). Torgersen et al. (2001) rapporterte en EUP prevalens på 0.7 % i et norsk befolkningsutvalg, hvilket er et av de laveste estimatene i epidemiologiske studier av befolkningsutvalg (Skodol & Bender, 2003).

#### *1.2.4.2 Prevalens i kliniske utvalg*

Zimmerman et al. (2008) har foretatt en gjennomgang av 16 epidemiologiske studier av PF i ulike kliniske utvalg. Prevalensestimater i utvalg bestående av utelukkende pasienter innlagt ved døgnenheter var 37 % (Herpertz, Steinmeyer, & Sass, 1994) og 74 % (Marinangeli et al., 2000). Få studier har undersøkt prevalens av PF i utvalg bestående av utelukkende polikliniske pasienter (Zimmerman et al., 2008). Blant polikliniske pasienter har det blitt funnet prevalens av PF på 46 % (Zimmerman, Rothschild, & Chelminski, 2005). I følge Zimmerman og Mattia (1999b) er Alnæs og Torgersen (1988) den eneste studien som undersøkt prevalens av PF ved bruk av semistrukturert intervju blant uselekterte pasienter ved allmennpsykiatriske poliklinikker. Alnæs og Torgersen (1988) rapporterte prevalens av PF på 81 %.

EUP er den mest utbredte PF i alle kliniske utvalg (Grant et al., 2008; Korzekwa et al., 2008; Zimmerman et al., 2008). Det er gjennomgående funnet høyere prevalens av EUP blant pasienter innlagt ved døgnenhet enn blant polikliniske pasienter (Korzekwa et al., 2008). Nyere studier av PF forekomst ved døgnenhet har rapportert

EUP prevalensrater fra 40 til 44 % (Korzekwa et al., 2008). I utvalg bestående av polikliniske pasienter har prevalens av EUP typisk variert fra 8 til 27 % (Korzekwa et al., 2008). EUP prevalens på 8 % representerer gjennomsnittlig prevalens estimat i studier publisert før 1989 og er lavere enn i studier publisert etter 1989, hvilket kan tilskrives endringer i diagnostiske kriterier for EUP (Korzekwa et al., 2008).

Imidlertid fant Alnæs og Torgersen (1988) en prevalens av EUP på 15 % i et norsk poliklinisk utvalg. Gjennomsnittlig prevalens av EUP i polikliniske utvalg varierer mellom 28 og 30 % i studier som har benyttet selvrapporteringsskjemaer, hvilket er høyere enn prevalens estimater (9–18 %) i studier som har benyttet semistrukturerte intervju (Korzekwa et al., 2008). Imidlertid er det rapportert EUP prevalens på 23 % (Korzekwa et al., 2008) og 29 % (Oldham et al., 1995) ved bruk av semistrukturert intervju i polikliniske utvalg.

### 1.2.5 Komorbiditet

EUP er den mest studerte PF med hensyn til akse I komorbiditet (Zimmerman & Mattia, 1999a), imidlertid foreligger få empiriske studier av akse II komorbiditet blant denne pasientgruppen (Zanarini et al., 1998b). Komorbid PF har stor klinisk betydning da denne påvirker alvorlighetsgrad, varighet, residiv, behandlingsrespons og prognose av akse I lidelser (Alnæs & Torgersen, 1997; Skodol et al., 2002; Soloff, Fabio, Kelly, Malone, & Mann, 2005; Wilberg, 2002; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman et al., 2005). For personer med EUP er komorbide akse I lidelser assosiert med økt funksjonsnedsettelse sosialt og utdanningsmessig (Coid et al., 2009; Taub, 1996) samt økt suicidrisiko (Ferreira de Castro, Cunha, Pimenta, & Costa, 1998; Mehlum & Jensen, 2006). Flere av kjernesymptomene overlapper med og regnes som typiske flere akse I lidelser (Paris, 2005; Skodol et al., 2002) og pasienter som klinisk presenterer slike

overlappende symptomer, kan bli diagnostisert med akse I lidelser samtidig som EUP ikke diagnostiseres (Paris, 2005).

EUP uten komorbide akse I lidelser er uvanlig i kliniske utvalg (Skodol et al., 2002; Zimmerman & Mattia, 1999a). Zimmerman og Mattia (1999a) fant at 58 av 59 polikliniske pasienter med EUP, hadde komorbide akse I lidelser. Samtidig hadde 70 % av disse pasientene tre eller flere komorbide akse I lidelser. Studier har indikert at EUP er særlig assosiert med komorbid depresjon, bipolar affektiv lidelse, rusdiagnose, posttraumatisk stresslidelse (PTSD) og spiseforstyrrelse (Zimmerman & Mattia, 1999a).

Studier har indikert at affektive lidelser representerer de hyppigst forekommende komorbide lidelsene blant polikliniske pasienter med EUP (Alnæs & Torgersen, 1988; Skodol, Stout et al., 1999; Zimmerman & Mattia, 1999a). Zimmerman & Mattia (1999a) fant prevalens av komorbid depresjon og bipolar affektiv lidelse på henholdsvis 61 % og 20 % blant polikliniske pasienter med EUP, begge signifikant høyere enn blant pasienter uten EUP. Videre hadde 39 % av EUP pasienter i et utvalg av primært polikliniske pasienter minst én komorbid affektiv lidelse: 31 % hadde depresjon, 9 % bipolar I og 4 % bipolar II affektiv lidelse (Skodol, Stout et al., 1999). Blant EUP pasienter innlagt ved døgnerhet, er det funnet høyere prevalens av komorbid depresjon relativt til blant polikliniske pasienter med EUP. Zanarini et al (1998a) fant at 96 % av EUP pasienter ved døgnerhet hadde komorbid affektiv lidelse.

Zimmerman & Mattia (1999a) fant prevalens av komorbid rusdiagnose på 14 % blant polikliniske pasienter med EUP, hvilket var høyere enn blant pasienter uten EUP. Sammenliknet med pasienter med andre PF, har pasienter med EUP over fire ganger større sannsynlighet for alkoholmisbruk og over åtte ganger større sannsynlighet for rusmisbruk annet enn alkohol og cannabis (Skodol, Oldham, & Gallaher, 1999).

Samtidig er det funnet at 64 % av EUP pasienter innlagt ved døgnenhet hadde komorbid rusdiagnose (Zanarini et al., 1998a).

Av polikliniske pasienter med EUP hadde 17 % komorbid spiseforstyrrelse i Zimmerman & Mattia (1999a). Videre er det funnet at 53 % av pasienter innlagt ved døgnenhet hadde komorbid spiseforstyrrelse (Zanarini et al., 1998a). Relativt til pasienter uten EUP, er det funnet at pasienter med EUP har fire ganger større sannsynlighet for spiseforstyrrelse (Oldham et al., 1995). Zimmerman & Mattia (1999a) rapporterte også høy grad av komorbid PTSD blant polikliniske pasienter med EUP (36 %). Samtidig er det funnet at 56 % av EUP pasienter innlagt ved døgnenhet hadde komorbid PTSD (Zanarini et al., 1998a). Det er også funnet høy grad av akse II komorbiditet blant EUP pasienter innlagt ved døgnenhet (Zanarini et al., 1998b).

#### 1.2.6 Etiologi

Empiriske studier av etiologiske faktorer involvert i EUP patogenese er av nyere dato (Paris, 2005; Skodol & Bender, 2003). En metaanalyse har konkludert med at evidensbasen støtter en multifaktoriell etiologisk modell i patogenese av EUP (Fossati, Madeddu, & Maffei, 1999) hvor flere disposisjonelle og miljømessige etiologiske faktorer antas å interagere i EUP patogenese. Den største tvillingstudien som er foretatt av EUP indikerte en klar genetisk komponent i lidelsen (Torgersen et al., 2000). I heritabilitetstudier er det funnet at medfødt temperamentsmessig disposisjon er en viktig etiologisk faktor særlig med henblikk på trekkene affektiv ustabilitet og impulsivitet hvor halvparten av variansen kan redegjøres for av biologiske faktorer (Paris, 2005). Studier har videre indikert at redusert serotonerg modulering av inhibitoriske kortikale områder kan underligge impulsiv aggresjon i EUP, og at denne forbindelsen kan være genetisk betinget (Bateman & Fonagy, 2004, p. 14; Paris, 2005).

Tidlig separasjon fra eller tap av foreldre gjennom sykdom, død eller skilsmisse, er vanlig blant personer med EUP (Bateman & Fonagy, 2004, p. 21; Cohen, 2008). Lidelsen er også assosiert med psykopatologi blant én eller begge biologiske foreldre (Bateman & Fonagy, 2004, p. 21-22; Paris, 2000; White, Gunderson, Zanarini, & Hudson, 2003). Personer med EUP rapporterer ofte om konfliktfylte relasjoner til foreldre og en oppvekst preget av overbeskyttelse, kontroll og lav grad av omsorg (Torgersen & Alnæs, 1992; Zweig-Frank & Paris, 1991). Flere studier har videre indikert at utrygg tidlig tilknytning til foreldre og omsorgsgivere, er assosiert med EUP (Fonagy, Gergely, Jurist, & Target, 2002, pp. 343-351; Levy, 2005). Det er også funnet høy grad av retrospektiv rapportering av tidlig seksuelt eller fysisk misbruk samt omsorgssvikt begått av foreldre eller andre slektninger (Brodsky, Cloitre, & Dulit, 1995; Fonagy & Bateman, 2008; Golier et al., 2003; Paris, 2005; Zanarini et al., 2000). Det har særlig blitt forsket på hvorvidt tidlig seksuelt misbruk kan være en spesifikk etiologisk faktor i patogenese av EUP (Fossati et al., 1999). En metaanalyse har imidlertid konkludert med at lidelsen ikke kan forstås som et nødvendig sequele av tidlig seksuelt misbruk (Fossati et al., 1999). Seksuelt misbruk representerer likevel en etiologisk risikofaktor for EUP patogenese, men er ikke en faktor spesifikk for EUP (Fonagy og Bateman, 2008; Fossati et al., 1999; Paris, 2005).

### 1.2.7 Prognose

En hovedkonklusjon i nyere longitudinelle studier har vært at personlighetspatologi viser stor grad av remisjon over tid (Paris, 2005; Skodol, 2008; Zanarini, 2008). To nyere prospektive studier har indikert betydelig bedring blant flertallet av personer med EUP (Skodol, 2008; Zanarini, 2008). ”The McLean Study of Adult Development” (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2005) indikerte at 88 %

av personer med EUP opplevde full remisjon innen 10 år og kun 6 % opplevde residiv. De første seks årene opplevde over halvparten bedring i psykososial fungering (Zanarini et al., 2005). Det ble imidlertid funnet at nær 70 % av personer med EUP fortsatt var i individualterapi etter 10 år, hvilket indikerer at behandling over tid kjennetegner denne gruppen. Samtidig viste ”Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study” (Skodol et al., 2005) at symptomatisk bedring var vanlig etter to års oppfølging, men det ble imidlertid ikke funnet bedring i psykososial fungering. Skodol (2008) understreker at disse studiene indikerte at maladaptive personlighetstrekk var mer stabile over tid enn PF-diagnoser. Samtidig er redusert livskvalitet, atferdsproblemer og komorbide akse I lidelser utgjør langtidsproblemer for flere personer med EUP til tross for remisjon i EUP symptomatologi (Skodol, 2008).

Paris og Zweig-Frank (2001) har publisert resultater fra en 27 år lang oppfølgingsstudie, hvilket er den lengste oppfølgingsstudien av personer med EUP. Tre fjerdedeler av personer med EUP oppnådde nær normalfungering ved 35 til 40 års alder og 90 % oppnådde remisjon innen 50 års alder (Paris & Zweig-Frank, 2001). Imidlertid foreligger studier som har indikert symptomopprettholdelse (Sansone, 2004) og at 10 % av pasientgruppen begår suicid (Gunderson & Ridolfi, 2001; Paris & Zweig-Frank, 2001; Sansone, 2004).

### 1.2.8 Behandling

De siste to tiårene har vært kjennetegnet av en oppblomstring av kliniske studier som undersøker psykoterapeutiske og psykofarmakologiske behandlingstilnærminger til PF (Paris, 2008; Perry, Banon, & Ianni, 1999). Nesten alle studiene har omhandlet behandling av EUP (Paris, 2008). I 2001 publiserte den amerikanske psykiaterforeningen retningslinjer for EUP behandling (APA, 2001). Psykoterapeutisk

behandling i form av mentaliseringsbasert terapi (Bateman & Fonagy, 1999, 2001) og dialektisk atferdsterapi (Linehan, Armstrong, Suarez, Allmond, & Heard, 1991) anbefales her som viktigste behandlingsform ledsaget av symptomrettet psykofarmakoterapi om nødvendig (Karterud & Wilberg, 2002). Videre fremgår det at behandling av EUP fordrer grundig kartlegging av tilleggsproblematikk og komorbide symptomlidelser (Karterud & Wilberg, 2002).

I etterkant av publiseringen av APA retningslinjene har effekten av psykoterapi som behandlingsform for pasienter EUP ytterligere blitt anerkjent og styrket gjennom flere randomiserte kontrollerte studier, oppfølgingsstudier, litteraturgjennomganger, meta-analyser samt en Cochrane-rapport (Bartak et al., 2007; Bateman & Fonagy, 2008; Binks et al., 2006b; Koerner & Linehan, 2000; Leichsenring & Leibing, 2003; Linehan et al., 2006; Verheul et al., 2003). Cochrane-rapport inkluderte syv effektstudier, utelukkende av mentaliseringsbasert terapi og dialektisk atferdsterapi og konkluderte med at det foreligger betydelig effekt av begge terapiformer med hensyn til reduksjon i selvskading, angst, depresjon, antall innleggelser ved døgnenheter og foreskrevet psykofarmaka (Binks et al., 2006b). Det er imidlertid funnet beskjeden effekt av psykofarmakologisk behandling av EUP (Coccaro & Kavoussi, 1997; Hollander et al., 2001; Paris, 2002; Soloff, 2000). En Cochrane-rapport konkluderte med at farmakoterapi i behandling av EUP ikke er basert på et tilstrekkelig evidensgrunnlag (Binks et al., 2006a). Polyfarmasi er likevel vanlig for denne pasientgruppen (Paris, 2008).

#### 1.2.9 Polikliniske utfordringer knyttet til kronisk suicidalitet

EUP representerer polikliniske utfordringer særlig knyttet til håndtering av kronisk suicidalitet og medfølgende vurdering av innleggelse ved døgnenhet (Linehan, 1993, pp. 33-37; Lynch, Trost, Salsman, & Linehan, 2007). Kronisk suicidalitet i form

av gjentatte suicidal-tanker, -trusler og -forsøk, forstås som egosynton eller karakterologisk blant personer med EUP (Paris, 2005; Sosial- og helsedirektoratet, 2008). Suicidalitet kan bli en vanemessig respons på negative livshendelser spesielt i kontekst av interpersonelle relasjoner (Kernberg, 2001; Paris, 2005; Sansone, 2004). I deler av litteraturen omhandlende EUP forstås suicidalatferd som nonverbale kommunikative gester rettet mot nære relasjonspartnere eller behandlere ved opplevd avvisning eller fare for å bli forlatt (Gunderson & Ridolfi, 2001; Kernberg, 2001; Mehlum, Friis, Vaglum, & Karterud, 1994; Soloff, Lynch, Kelly, Malone, & Mann, 2000). Videre er det funnet at flere med EUP begår suicidforsøk i etterkant av kontakt med behandlere, annet hjelpeapparat eller pårørende (Fonagy & Bateman, 2008; Gunderson & Ridolfi, 2001; Linehan, 1993; Mehlum & Jensen, 2006). Imidlertid begår svært få pasienter med EUP suicid mens de er under behandling (Paris, 2004a). Det er konsensus om at effektiv behandling av EUP fordrer at behandlere må leve med en større grad av risiko for suicidalatferd relativt til behandling av pasienter med tidsavgrenset suicidalitet (Paris & Zweig-Frank, 2001; Soloff et al., 2005). Samtidig har flere studier indikert at polikliniske behandlingsrammer kan utgjøre en tilstrekkelig beskyttende struktur for personer med EUP slik at gjentatte innleggelser ved døgnenhet kan unngås (Paris, 2004a; Sosial- og helsedirektoratet, 2008). Det kan imidlertid ikke utelukkes at behandleres opplevde belastning ved kronisk suicidalitet kan bidra til irrasjonelle beslutninger og lite hensiktsmessig behandling (Bateman & Fonagy, 2008; Linehan et al., 2006).

Krawitz og Batcheler (2006) fant at 85 % av behandlere rapporterte å ha gjennomført defensive behandlingstiltak overfor pasienter med EUP grunnet bekymring for rettslig forfølgelse samt opplevd emosjonell byrde ved suicidrisiko og manglende



støtte for risikotolerant praksis overfor pasienter med EUP (Krawitz og Batcheler, 2006). Defensiv behandlingspraksis forstås som intervensjoner rettet mot håndtering av korttidsrisiko, men som samtidig øker pasienters totalrisiko (Krawitz og Batcheler, 2006) og kan innbefatte gjentatte innleggelser ved døgnenhet grunnet suicidaltrusler. En defensiv behandlingspraksis kan øke totalrisiko for EUP pasienter ved å redusere effekt av tiltak for å lære mestring av vansker som ligger til grunn for kronisk suicidalitet (Krawitz & Batcheler, 2006; Mehlum & Jensen, 2006).

EUP pasienter innlegges hyppig ved døgnenhet grunnet akutte suicidalkriser (Paris, 2002; Sansone, 2004; Sosial- og helsedirektoratet, 2008). De vanligste innleggelsesårsakene er suicidforsøk i form av primært medikamentintox, suicidtrusler og alvorlig selvskading (Paris, 2002). Dette skjer på tross av konsensus om at innleggelse ved døgnenhet er lite hensiktsmessig for personer med EUP og bør søkes unngått (Paris, 2004a; Sosial- og helsedirektoratet, 2008). Det finnes ikke empirisk evidens for at innleggelse verken forhindrer suicid eller har positive terapeutisk fremmende konsekvenser for denne pasientgruppen (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2004a; Sosial- og helsedirektoratet, 2008), samtidig som det er dokumentert negative virkninger av innleggelse (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2004b, 2005). Det er bred konsensus i feltet om at behandleres respons på suicidaluttrykk med innleggelse kan fungere forsterkende for pasientenes suicidalatferd per se (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2004b). Flere opplever symptomforverring selv etter korttidsopphold ved døgnenheter og enkelte opplever også psykosenær dekompenisering (Mehlum & Jensen, 2006). Miljøet ved døgnenheter kan fremme regrediering der selvskading og suicidalatferd eskalerer i respons på personales økte omsorg (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2002). Dette kan medføre at oppholdet forlenges eller at pasienten reinnlegges

kort tid etter utskriving hvilket bidrar til at en ond sirkel opprettes (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2002). Dersom innleggelse anses som særskilt nødvendig grunnet aktualisert suicidfare, bør oppholdet ved døgnenhet være i kun den akutt oppståtte suicidalkrisen (Gunderson & Ridolfi, 2001; Paris & Zweig-Frank, 2001).

Poliklinisk suicidalvurdering kompliseres imidlertid av at EUP pasienters suicidytringer kan endres fra å være nonverbal kommunikasjon uten reell dødsintensjon til aktualiserte suicidplaner (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2002). Dermed står polikliniske behandlere i fare for å undervurdere denne pasientgruppens reelle suicidrisiko grunnet gjentatte suicidtrusler og selvskading (Mehlum & Jensen, 2006). Selv om suicidforsøk blant personer med EUP ofte betegnes som kommunikative i sin funksjon eller ambivalente med hensyn til dødsintensjon, suiciderer 10 % av denne pasientgruppen (Soloff et al., 2005).

### **1.3 Metodologiske forhold ved prevalensstudier**

Prevalenseestimer av PF varierer som en funksjon av flere metodologiske forhold ved kliniske epidemiologiske studier (Zimmerman et al., 2008). Sentrale forhold ved inneværende studie er: (a) diagnostiseringsmetodologi (b) utvalgets demografiske profil (c) utvalgets kliniske profil og diagnostiseringstidspunkt

#### **1.3.1 Diagnostiseringsmetodologi**

Ved at det ikke foreligger en konsensusbasert ”gullstandard” råder kontrovers knyttet til hva som konstituerer den mest valide metoden for diagnostisering av PF (Perry, 1992; Westen & Shedler, 1999; Wilberg, Dammen, & Friis, 2000; Zimmerman et al., 2008). Semistrukturert intervju, selv-rapporteringsskjema og ustrukturert klinisk vurdering genererer ofte svært ulike prevalenseestimer av PF (Korzekwa et al., 2008;

Perry, 1992; Zimmerman et al., 2008). Instrumentene vurderer ofte samme diagnostiske kriterier med ulike spørsmål og kan produsere ulike data da det ikke vites hvor representative de ulike spørsmålene er for hvert akse II kriterium (Perry, 1992; Westen & Shedler, 1999; Wilberg et al., 2000; Zimmerman et al., 2008). En litteraturogennomgang viste lav grad av overensstemmelse mellom ulike strukturerte diagnostiske instrumenter for akse II lidelser (gjennomsnittlig  $\kappa = .25$ ) hvilket kan indikere at 75 % av studienes gjennomsnittlige varians i PF-diagnoser ikke er attribuerbar til pasienters akse II patologi (Perry, 1992). Strukturerte intervjuer har imidlertid vist høyere grad av overensstemmelse seg i mellom enn selvrapporterings skjemaer (Perry, 1992).

Overnevnte forhold kan gjenspeile grunnlagsproblematikk knyttet til konseptualisering av PF slik de foreligger i den diagnostiske nomenklaturen. Nosologiske kategorier, diagnostiske kriterier og terskelverdier for ulike PF er ikke empirisk basert, men arbitrært fastsatt gjennom konsensus av fagpanel, hvilket medfører blant annet endring i akse II kriterier mellom ulike versjoner av DSM og endrede prevalensestimater (Perry, 1992; Zimmerman, 1994). Dersom PF-diagnosene slik de foreligger i den diagnostiske nomenklaturen per se mangler begrepsvaliditet, kan ikke et akse II instrument forventes å være kriteriumsvalid (Westen, 1997).

#### *1.3.1.1 Selvrapporterings skjema versus semistrukturert intervju*

Diagnostisering av PF ved bruk av selvrapporterings skjema genererer typisk mange falske positive relativt til semistrukturert intervju (Fossati et al., 1998; Korzekwa et al., 2008; Wilberg et al., 2000; Zimmerman, 1994). Både semistrukturert intervju og selvrapporterings skjema genererer til en viss grad subjektive data ved å basere seg på personers besvaring, men semistrukturert intervju muliggjør i tillegg

klinisk vurdering av svar (Perry, 1992). Spørsmålsinnhold kan klargjøres og det kan bes om eksempler på vedstått patologi for vurdering av hvorvidt denne er tilstands-/situasjonsspesifikk eller karakteristisk for langtidsfungering (Zimmerman, 1994).

Selvrapportering vil derimot kunne påvirkes av idiosynkratisk spørsmålstolkning (Perry, 1992), hvilket kan medføre bekreftelse av patologikriterier med bakgrunn i klinisk irrelevant atferd eller trekk innenfor normal personlighetsfungering (Westen, 1997; Wilberg et al., 2000).

Vurdering av enkelte personlighetstrekk ved direkte spørsmål kan være befengt med feilkilder som sosial ønskverdighet, forsvar, manglende innsikt i egen patologi og effekt av egen atferd på seg selv og andre (Perry, 1992; Westen 1997; Zimmerman, 1994). Samtidig kan det stilles spørsmål ved hvorvidt individers fenomenologi og holdninger om seg selv er i overensstemmelse med det som kreves i henhold til et *ja/nei*-svarformat (Perry, 1992). Slike heftelser vil kunne affisere begge diagnostiseringsmetodene.

### 1.3.2 Utvalgets demografiske profil

Prevalens av PF i epidemiologiske studier påvirkes av demografisk til uvalget (Zimmerman et al., 2008). Prevalens av PF er ofte høyere blant menn (Jackson & Burgess, 2000; Samuels et al., 2002) og unge (Ekselius, Tillfors, Furmark, & Fredrikson, 2001; Jackson & Burgess, 2000; Samuels et al., 2002), personer med lavere utdanning (Samuels et al., 2002; Torgersen et al., 2001), arbeidsløse (Ekselius et al., 2001) skilte og enslige (Jackson & Burgess, 2000; Samuels et al., 2002; Torgersen et al., 2001).

### 1.3.3 Utvalgets kliniske profil og diagnostiseringstidspunkt

Studier har indikert at enkelte akse I lidelser er spesielt assosiert med PF, inkludert EUP (Skodol et al., 2002; Skodol, Oldham et al., 1999; Zimmerman & Mattia, 1999a), hvilket impliserer at høy andel av slike akse I lidelser i utvalget vil kunne bidra til elevert prevalens av PF. Samtidig vil akse I lidelser kunne kunstig elevere estimater av PF gjennom generering av falske positive (Oldham et al., 1995; Perry, 1992; Wilberg et al., 2000; Zimmerman, 1994; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Coryell, 1990). Overrapportering grunnet høyt lidelsestrykk kan særlig være gjeldende for selvrapporteringsskjema mens semistrukturert intervju er mindre utsatt for denne problematikken (Zimmerman et al., 2008). Elevering av flere personlighetsmål grunnet depresjon og angst velkjente metodologiske problemer knyttet til selvrapporteringsskjema (Wilberg et al., 2000; Zimmerman & Coryell, 1990; Zimmerman, 1994). Imidlertid har personlighetsdiagnostiske vurderinger foretatt ved høyt lidelsestrykk fremdeles konsistent prognostisk verdi (Zimmerman et al., 2008). Oldham et al. (1995) har videre hevdet at tilstandsforvrengning av personlighetsmål er en klinisk hypotese som ikke er bekreftet gjennom studier som benytter semistrukturert intervju og test-retest metodologi.

Høyere prevalens av PF blant pasienter innlagt ved døgnenheter enn blant polikliniske pasienter (Korzekwa et al., 2008), er likevel et typisk funn som kan tilskrives til høyere lidelsestrykk. Samtidig har flere epidemiologiske studier ekskludert pasienter med visse akse I lidelser og akutttilstander fra prevalensestimering av akse II lidelser, hvilket kan feilaktig ekskludere personer med PF (Zimmerman et al., 2008).

## **1.4 Behandlers diagnostiseringspraksis og holdninger som kan påvirke diagnostisering av personlighetsforstyrrelser**

### 1.4.1 Diagnostiseringsmetodologi i forskning og klinisk praksis

Det foreligger diskrepans mellom diagnostisering av PF i forskning og klinisk praksis (Oldham & Skodol, 1991; Westen, 1997; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Westen (1997) fant at behandlere primært anvender ustrukturert klinisk vurdering i diagnostisering av PF, hvilket står i kontrast til bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter i forskning på PF (Westen, 1997; Zimmerman et al., 2008). Behandlere på tvers av teoretisk orientering oppga å vektlegge og benytte pasienters narrativer om sitt liv og relasjonserfaringer sammen med observasjoner av pasienters atferd. Dette skilte seg fra behandleres diagnostisering av akse I lidelser som i større grad var basert på direkte spørsmål fra DSM-IV kriterier (Westen, 1997). Halvparten av behandlerne i Leiderman et al. (Leiderman et al., 2004) mente videre at DSM-IV var unyttig i utredning av EUP.

#### *1.4.1.1 Prevalens ved semistrukturert intervju versus ustrukturert klinisk vurdering*

Betydelig færre PF-diagnoser stilles ved ustrukturert klinisk vurdering relativt til semistrukturert intervju (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Zimmerman og Mattia (1999b) fant at EUP ble diagnostisert i betydelig mindre grad da behandlere foretok ustrukturert klinisk vurdering relativt til da de benyttet semistrukturert intervju. Samtidig ble EUP prevalens signifikant høyere dersom informasjon fra semistrukturert intervju ble presentert til behandlere før de foretok sin vurdering. I en gjennomgang av kliniske epidemiologiske studier av PF fant Zimmerman et al. (2008) at det i syv av de

16 studiene ble benyttet ustrukturert klinisk vurdering i diagnostisering. I fem av disse studiene var prevalensen av PF lavere enn 20 %, mens prevalensen var over 40 % i studiene hvor semistrukturert intervju ble benyttet. Videre foreligger det diskrepans mellom strukturert diagnostisk intervju og ustrukturert klinisk vurdering med hensyn til antall PF som diagnostiseres. Strukturert diagnostisk intervju genererer gjennomsnittlig fire til seks PF-diagnoser mens ustrukturert klinisk vurdering genererer typisk én diagnose når PF først stilles (Westen, 1997; Zimmerman & Mattia, 1999b). Slike funn har bidratt til at det stilles spørsmål ved ustrukturert klinisk vurdering som valid metode i diagnostisering av akse II patologi i klinisk praksis og forskning (Zimmerman & Mattia, 1999b; Zimmerman et al., 2008). Samtidig bør det stilles spørsmål ved strukturerte diagnostiske instrumenters diskriminative validitet (Westen, 1997).

#### 1.4.2 Holdninger i klinisk praksis

*Holdninger* er oppsummerte evalueringer av objekter som kan innbefatte affektive, kognitive og atferdsmessige responser (Bohner & Wänke, 2002, p. 5). Flere studier har undersøkt holdninger overfor pasienter med ulike PF generelt og EUP spesifikt blant behandlere og annet helsepersonell (Cleary, Siegfried, & Walter, 2002; Deans & Meocevic, 2006; James & Cowman, 2007; Lewis & Appleby, 1988; Miller & Davenport, 1996; Newton-Howes, Tyrer, & Weaver, 2008; Warne & McAndrew, 2006). Med mulig unntak av Westen (1997), som implisitt har tematisert holdninger gjennom å undersøke behandleres vektlegging i diagnostisering av personlighetspatologi, er det etter forfatterens viten imidlertid ingen studier som har systematisk undersøkt holdninger blant behandlere som kan ha betydning for diagnostisering av PF.

#### *1.4.2.1 Klinisk konseptualisering av personlighetspatologi*

Det er plausibelt at diagnostisering av PF vil være påvirket av holdninger til fenomenet PF per se. I følge Torgersen (2002) møtes fenomenet PF med skepsis innen deler av tradisjonell psykisk helsevern hvor det som kalles PF anses som "... varianter av kliniske psykiatriske tilstander". Eksempelvis forstås EUP som en variant av bipolar lidelse (Torgersen, 2002). En slik holdning blant behandlere vil kunne implisere at PF ikke stilles. Videre hevder Torgersen (2002) at enkelte innen tradisjonell psykoanalyse anser PF-begrepet som for enkelt. Det hevdes at det ikke er en vilkårlig samling av trekk men deres organisering og struktur som resulterer i personlighetspatologi (Torgersen, 2002). I hvilken grad denne gruppen konseptualiserer og diagnostiserer PF slik de foreligger i den diagnostiske nomenklaturen, er ukjent.

Åttisyv prosent av behandlerne i Westens (1997) studie rapporterte at de har pasienter i behandling for personlighetsproblematikk som de mente ikke kunne diagnostiseres som akse II lidelser. Klinikerne rapporterte videre at de behandlet gjennomsnittlig 61 % av pasientene som ikke hadde akse II lidelser for personlighetsproblematikk (Westen, 1997). Dette ble beskrevet som pasienter med et vidt spekter av problematikk hvis vansker verken kunne reduseres til akse I-, akse II lidelser, eller subsyndromale tilstander. Behandlere rapporterte eksempelvis at de hadde pasienter i behandling for lav selvaktelse, intimitets- eller forpliktelsesvansker, unngåelses-tendenser, opplevelse av utilstrekkelighet, selvsikkerhetsproblemer og passiv-aggressive trekk. Westen (1997) hevdet at den beskrevne kliniske praksis indikerte at behandlere opplever at akse II diagnosene ikke fanger opp viktig personlighetspatologi som pasienter faktisk oppsøker behandling for, men som fordrer terapeutisk intervensjon.



Torgersen (2002) hevder at det finnes en mer moralsk preget skepsis mot PF som fenomen knyttet til en oppfatning om at PF-diagnoser anses som stigmatiserende og skambelagt blant både behandlere og legfolk (Torgersen, 2002). Personer som deler et slikt syn hevder gjerne at det å diagnostisere personlighet impliserer at personen ikke ”... *har fått en plage men er en plage*” (Torgersen, 2002). Det er plausibelt at behandlere med bakgrunn i en oppfatning av PF som stigmatiserende, vil være tilbakeholdne med å stille PF-diagnoser.

I følge Zanarini (2008) har det lenge vært en klinisk antagelse at EUP er en kronisk lidelse. Kronisitettsantagelsen kan medføre at helsepersonell kan være tilbakeholdne til å stille EUP diagnose (Zanarini, 2008). Dette kan medføre at komorbide lidelser eller uaktuelle akse I lidelser diagnostiseres og blir gjenstand for behandling istedenfor EUP (Zanarini, 2008).

### **1.5 Oppsummering og formål**

EUP er utbredt i klinisk praksis og flertallet av denne pasientgruppen går i poliklinisk behandling over flere år. Behandling av EUP representerer særlige kliniske utfordringer for polikliniske behandlere knyttet til kronisk suicidalitet og medfølgende vurdering om innleggelse i døgnerhet. Det foreligger konsensus om at innleggelse i døgnerhet ikke har terapeutisk fremmende konsekvenser for personer med EUP og bør derfor søkes unngått. Da det er utviklet veldokumenterte psykoterapeutiske behandlingstilnærminger for denne pasientgruppen, nødvendiggjøres studier som undersøker prevalens av EUP i norske polikliniske pasientutvalg for å bedre ressursplanlegging og optimalisere behandlingstilbudet for denne pasientgruppen. Det finnes imidlertid få epidemiologiske studier av PF i polikliniske pasientutvalg. Den

eneste norske prevalensstudien av PF i polikliniske utvalg som foreligger er etter forfatternes viten Alnæs og Torgersen (1988).

Effektiv behandling av denne pasientgruppen fordrer at EUP symptomatologi identifiseres og diagnostiseres av polikliniske behandlere. Det er en plausibel antagelse at behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger som kan ha betydning for diagnostisering av PF generelt, har innvirkning på diagnostisering av EUP og dermed også prevalens av EUP estimert på bakgrunn av kliniske diagnoser. Det foreligger studier som har beskrevet diskrepans mellom forskning og klinisk praksis med hensyn til diagnostisering og prevalensestimater av PF. Funn har indikert at behandlere vektlegger og benytter ustrukturert klinisk vurdering i diagnostisering av PF samtidig diagnostiseres PF i mindre grad ved ustrukturert klinisk vurdering relativt til bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter som benyttes i forskning. Selv om det foreligger flere studier som tematiserer holdninger til EUP blant helsepersonell, er det etter forfatternes viten imidlertid få studier av behandleres diagnostiseringspraksis med hensyn til PF og ingen studier av behandlerholdninger som kan påvirke diagnostisering av PF.

Med bakgrunn i overnevnte, er formålet med denne studien tredelt:

(1) Estimering av punktprevalens av EUP i et poliklinisk pasientutvalg med bakgrunn i data fra en tverrsnittsundersøkelse av PF ved enheter innen Psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF, SUS, to uker i mars 2005, ved bruk av PDQ-4+ og polikliniske diagnoser.

Herunder undersøkelse av hvorvidt den beskrevne diskrepansen i EUP prevalens-estimerer mellom forskningsmetodologi og klinisk praksis også er gjeldende for poliklinikker innen psykiatrisk divisjon ved et større helseforetak i Norge.

- (2) Undersøkelse av trender blant behandlere ved poliklinikker innen psykiatrisk divisjon i et større helseforetak i Norge med hensyn til diagnostiseringspraksis og holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF.
- (3) Undersøkelse av mulig sammenheng mellom punktprevalens av behandlerregistrert EUP og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis samt holdninger som kan ha betydning for diagnostisering av PF. Dette basert på en antagelse om at diagnostiseringskultur ikke har forandret seg betydelig fra 2005 til 2009.

#### 1.5.1 Problemstillinger

- 1) Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS
  - a) Hva er punktprevalens av EUP blant polikliniske pasienter estimert ved PDQ-4+?
  - b) Hva er punktprevalens av EUP blant polikliniske pasienter utledet fra polikliniske diagnoser?
  - c) Foreligger det signifikant forskjell mellom punktprevalens av EUP estimert ved PDQ-4+ og EUP utledet fra polikliniske diagnoser som tilsvarer diskrepans i EUP prevalensestimater mellom forskning og klinisk praksis beskrevet i litteraturen?
    - i) Har PDQ-4+ EUP positive en demografisk profil relativt PDQ-4+ EUP negative som tilsvarer demografisk profil til EUP med hensyn til alder, kjønn, sivil-/samlivsstatus, utdanningsnivå og arbeidsfungering beskrevet i litteraturen?

- ii) Foreligger en fordeling av de behandlerregistrerte diagnosene depresjon, bipolar affektiv lidelse, rusdiagnose, PTSD og spiseforstyrrelse (klinisk profil) blant PDQ-4+ EUP positive relativt til PDQ-4+ EUP negative som tilsvarer komorbiditetsprofil til EUP i kliniske utvalg som beskrevet i litteraturen?
- 2) Spørreundersøkelse om diagnostiseringspraksis og holdninger blant behandlere ved poliklinikker innen Psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF, SUS
- a) Hvor stor andel av polikliniske behandlere diagnostiserer PF?
  - b) Hvilke teoretiske tilnærminger til forståelse og behandling av PF opplever polikliniske behandlere seg forankret i?
  - c) Hvor stor andel av polikliniske behandlere oppgir å benytte
    - i) strukturerte diagnostiske instrumenter i diagnostisering av PF?
    - ii) utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF?
  - d) Er det forskjeller mellom grupper av behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og grupper av behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering med hensyn til
    - i) lengde klinisk erfaring innen psykisk helsevern?
    - ii) forankring i ulike teoretiske tilnærminger til forståelse og behandling av PF?
  - e) Hva er forekomsten av ulike holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF?
  - f) Er det holdningsforskjeller mellom:
    - i) polikliniske behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering?
    - ii) polikliniske behandlere med ulik lengde klinisk erfaring?
    - iii) polikliniske behandlere med ulik teoretisk forankring?

- 3) Relasjon mellom prevalens av behandlerregistrert EUP og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger
  - a) Hvilken sammenheng kan foreligge mellom prevalens av behandlerregistrert EUP og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF?

## 2 METODE

### 2.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter

#### 2.1.1 Utvalg I

Utvalget bestod av alle pasienter over 16 år i behandling ved poliklinikker tilknyttet Distriktpsykiatriske sentre (DPS) og poliklinikker tilhørende Psykiatriske ungdomsteam (PUT) innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS, i mars 2005 da det ble gjennomført en to ukers tverrsnittundersøkelse ved flere enheter for å kartlegge forekomst av PF. Totalt antall pasienter i poliklinisk behandling de to ukene i mars 2005 var ikke registrert i forbindelse tverrsnittundersøkelsen, og lot seg verken beregne ved bruk av helseforetakets årsrapporter eller SINTEF data. Av dette totale polikliniske utvalget var det 330 pasienter som utfylte PDQ-4+. Pasienter hvis diagnoser ikke var registrert av behandlere i pasientopplysningsskjemaet tilknyttet PDQ-4+ protokollene ( $n = 61$ ), ble ekskludert fra analyser i inneværende studie da det var behov for polikliniske diagnoser for prevalensestimering og generering av klinisk profil. Av de resterende polikliniske pasientene ( $n = 269$ , 82 %) ble 20 pasienter ekskludert fra analyser i studien på bakgrunn av et høyt antall manglende PDQ-4+ data, definert som over seks ubesvarte ledd. Nitten pasienter ble ekskludert på bakgrunn av indikasjon på løgn og/eller tilfeldig besvaring som angitt ved skåre på PDQ-4+ validitetsskala *suspect questionnaire-scale* (se instrumenter 1, PDQ-4+). Begge kriterier for eksklusjon fra videre analyser er i tråd med prosedyre i Wilberg et al., (2000). De resterende 230 (77 %) polikliniske pasientene ble inkludert for analyser i studien. Da det mangler data fra pasienter som ikke besvarte PDQ-4+ i det totale polikliniske

pasientutvalget, var det ikke mulig å undersøke eventuelle forskjeller i demografisk og klinisk profil mellom respondenter og nonrespondenter.

Pasientene som ble inkludert for analyser ( $n = 230$ ) var i behandling ved Stavanger DPS poliklinikk (24 %,  $n = 55$ ), Sandnes DPS poliklinikk (16 %,  $n = 36$ ), Ryfylke DPS poliklinikk (18 %,  $n = 42$ ), Dalane DPS poliklinikk (17 %,  $n = 39$ ) samt poliklinikker tilhørende Stavanger PUT (11 %,  $n = 26$ ) og Sandnes PUT (14 %,  $n = 32$ ). Pasientenes demografiske og kliniske profil presenteres i Tabell 1. Pasientene hadde en gjennomsnittsalder på 34 år og det var en aldersspredning fra 17 til 67 år. Nær to tredjedeler av pasientene var kvinner, mens nær halvparten var enslige, hadde videregående skole/fagbrev som høyeste utdanningsnivå og var ikke i arbeid, var sykemeldt eller trygdet.

Protokollene til 45 pasienter (20 %) indikerte underrapportering av patologi som angitt ved skåre på PDQ-4+ validitetsskala *too good-scale*. I tråd med prosedyre i Wilberg et al. (2000), ble disse pasientene imidlertid inkludert for dataanalyser i studien. Disse pasientene hadde signifikant lavere gjennomsnittlig total PDQ-4+ skåre ( $M = 27.8$ ,  $SD = 15.6$ ) enn pasienter som ikke innfridde ( $M = 35.4$ ,  $SD = 14.6$ ) *too good* kriteriet ( $t(228) = 3.11$ ,  $p < .01$ ), og fikk signifikant færre ( $M = 2.5$ ,  $SD = 2.5$ ) PDQ-4+ PF enn pasienter som ikke innfridde ( $M = 3.8$ ,  $SD = 2.8$ ) *too good* kriteriet ( $t(228) = 2.76$ ,  $p < .01$ ).

Tabell 1

*Demografisk og klinisk profil til polikliniske pasienter inkludert for analyser (n = 230)*

Demografiske variabler <sup>a</sup>	n	%
Gjennomsnittlig alder (SD)	34 (11.0)	
Kvinne	34 (11.1)	
Mann	34 (10.9)	
Kjønn, kvinne	139	62
Sivil- /samlivsstatus		
Enslig	125	59
Gift/samboende	86	41
Utdanning		
Ungdomsskole	61	27
Videregående/fagbrev	107	47
Universitet/høyskole	59	26
Arbeidsfungering		
Ikke arbeid/sykemeldt/trygd	116	56
Arbeid/studier	93	45
Diagnose		
Depresjon	86	37
Bipolar affektiv lidelse	13	6
Rusdiagnose	50	22
PTSD	10	3
Spiseforstyrrelse	13	6

*Note.* <sup>a</sup> Data for enkelte variabler mangler for noen pasienter og ekskludert fra prosentberegninger

## 2.1.2 Instrumenter I

### *2.1.2.1 Pasientopplysningsskjema*

Et pasientopplysningsskjema utarbeidet ved Psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF, SUS, med henblikk på tverrsnittsundersøkelsen av 2005, var tilknyttet PDQ-4+ protokollene (se appendiks A). Pasientopplysningsskjemaet inneholdt behandlerregistrert informasjon om pasienters enhetstilhørighet innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS, innleggelsesparagraf, status for inneværende kontakt med psykiatrien, alder, kjønn, arbeid/forsørgingsstatus, familieforhold, utdanning, kriminalitet, rusproblematikk og inneværende diagnose(r). Variabler og tilhørende svarkategorier som var aktuelle for studien ble omkodet (se prosedyre 1) til de variabler som framgår av tabell 1.



### 2.1.2.2 Polikliniske diagnoser

Polikliniske diagnoser er diagnoser registrert i pasientopplysningsskjemaet av behandlere ved poliklinikker innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS (behandlerregistrerte diagnoser). Det er ukjent for forfatterne hvilken diagnostiseringsmetodologi som er blitt benyttet, samt behandleres hovedutdanningsbakgrunn og kliniske erfaring.

### 2.1.2.3 Personality Diagnostic Questionnaire 4+ (PDQ-4+)

I tverrsnittsundersøkelsen av 2005 ble det benyttet norsk oversettelse (Dammen & Smedby, 1994, se appendiks B) av PDQ-4+ (Hyer, 1994). PDQ-4+ er et 99 ledds selvrapporteringsskjema konstruert for å undersøke tilstedeværelse av de ti PF inkludert i den offisielle DSM-IV nomenklaturen samt passiv-aggressiv og depressiv PF i appendiksen i DSM-IV (Hyer, 1994). Hvert ledd representerer en påstand formulert i jeg-form som representerer patologisk atferd i henhold til DSM-IV kriterier for akse II lidelser (Hyer, 1994). Det fremgår av testinstruksjon at den som utredes skal beskrive sine typiske måter å tenke, føle og reagere på gjennom de siste årene ved å indikere hvorvidt en gitt påstand i hovedsak er *riktig* eller ikke riktig (*galt*) for vedkommende (Dammen & Smeby, 1994). Hvert DSM-IV kriterium vurderes av ett ledd med unntak av EUP hvor to eller flere eksempler må vedstås for at impulsivitetskriteriet tilfredsstilles, og dyssosial PF hvor tre eksempler må vedstås for at kriteriet for atferdsforstyrrelse i barndommen tilfredsstilles. I skåring av PDQ-4+ benyttes DSM-IV terskelverdier for de ulike PF.

To validitetsskaler er inkludert i PDQ-4+: (a) *too good-scale*, konstruert for å avdekke underrapportering av personlighetspatologi og (b) *suspect questionnaire-scale*, konstruert for å avdekke løgn og/eller tilfeldig besvaring (Hyer, 1994). Testprotokollen

anses som påvirket av underrapportering dersom det skåres to eller høyere på *too good*. Dersom det skåres på ett eller begge ledd i *suspect questionnaire*, anses testprotokollen som ikke valid (Hyler, 1994).

PDQ-4+ testparadigmet muliggjør inkludering av *clinical significance-scale* (CSS). CSS er konstruert for å håndtere problematikk vedrørende et høyt antall falske positive tidligere versjoner av PDQ er kritisert for å generere (Hyler, 1994). CSS består av intervjuadministrerte oppfølgingsspørsmål til selve PDQ-4+ for vurdering av klinisk signifikans til PDQ-4+ besvaring. Dette med henblikk på å sikre at PDQ-4+ diagnosene tilsvarende diagnoser generert ved bruk av semistrukturert intervju, men med tidsbesparelse (Hyler, 1994). Oppfølgingsspørsmålene kartlegger hvorvidt vedstått patologisk atferd har foreligget over flere år og forårsaket psykososial funksjonsnedsettelse, eller primært kan attribueres til akse I lidelser/somatisk sykdom. PDQ-4+ ble imidlertid benyttet uten CSS i tverrsnittsundersøkelsen av 2005.

Fossati et al. (1998) og Wilberg et al. (2000) er etter forfatternes viten de eneste studiene som foreligger av psykometriske egenskaper til PDQ-4+ i kliniske utvalg. CSS ble ikke benyttet i disse studiene. Fossati et al. (1998) og Wilberg et al. (2000) rapporterte at kun tre av 12 PDQ-4+ skalaer har akseptabel intern konsistens reliabilitet ( $\alpha = .70$  og over). EUP skalaen ( $\alpha = .70$ ) var én av disse i Fossati et al. (1998). Wilberg et al. (2000) rapporterte at EUP-skalaen viste tilsvarende intern konsistens ( $\alpha = .67$ ). Fossati et al. (1998) benyttet *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders* (SCID-II, First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1996) som ekstern diagnostisk standard og fant at alle korrelasjonskoeffisienter mellom PDQ-4+ og SCID-II skalaer var lave men signifikante (EUP = .40). Wilberg et al. (2000) benyttet Longitudinal Expert All Data (Spitzer, 1983) som ekstern diagnostisk standard.

*Longitudinal* impliserer at vurdering ikke begrenset til et gitt tidspunkt, *Expert* impliserer at klinisk vurdering gis en sentral rolle og *All Data* impliserer at klinisk vurdering baseres på tilleggsinformasjon fra annet helsepersonell inkludert tidligere behandlere samt komparentopplysninger (Wilberg et al., 2000). Wilberg et al. (2000) fant at korrelasjonene mellom PDQ-4+ og LEAD skalaer var moderate men signifikante (EUP = .49).

Med hensyn til konvergent validitet ble det funnet lav diagnostisk overensstemmelse mellom PDQ-4+ skalaer og henholdsvis SCID-II ( $\kappa = .19$  for EUP, Fossati et al., 1998) og LEAD ( $\kappa = .20$  for EUP, Wilberg et al., 2000). Fossati et al. (1998) rapporterte at flere PDQ-4+ skalaer inkludert EUP skalaen hadde gode diskriminative egenskaper, det vil si god evne til å identifisere den aktuelle PF. Begge studier viste imidlertid at PDQ-4+ genererer flere falske positive og få falske negative med henholdsvis SCID-II og LEAD som ekstern diagnostisk standard (Fossati et al., 1998; Wilberg et al., 2000). Dette indikerer at PDQ-4+ diagnostiserer flere som ikke har PF med slike diagnoser, samtidig som få reelle akse II tilfeller ikke identifiseres. Med bakgrunn i overnevnte funn konkluderer Fossati et al. (1998) og Wilberg et al. (2008) med at PDQ-4+ ikke synes å være et adekvat instrument i diagnostisering av spesifikke PF. Da få reelle EUP tilfeller ikke diagnostiseres, kan PDQ-4+ fungere som screening-instrument (Davison, Leese, & Taylor, 2001). Fossati et al. (1998) konkluderte imidlertid med at PDQ-4+ ikke synes å være adekvat selv som screeninginstrument, mens Wilberg et al. (2000) rapporterte at det i deres studie ikke kunne konkluderes hvorvidt testen er adekvat som screeninginstrument grunnet et utvalg bestående av pasienter med akse II lidelser.

### 2.1.3 Prosedyre I

Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk, Vest Norge (REK Vest) ble kontaktet i forbindelse med tverrsnittundersøkelsen i 2005 og vurderte prosjektet som ikke fremleggingspliktig. Prosjektet ble også meldt til Personvernombudet for forskning ved Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS (NSD). REK Vest ble kontaktet på ny for tilslutning til bruk av datamaterialet fra tverrsnittundersøkelsen i inneværende studie, og vurderte også dette prosjektet som ikke fremleggingspliktig.

I forbindelse med tverrsnittundersøkelsen av 2005 ble behandlere og annet helsepersonell ved de ulike enhetene som ga sin tilslutning til prosjektet, bedt om å administrere PDQ-4+ i papirformat til alle pasienter under behandling i løpet av to uker i mars som ga informert samtykke til deltagelse. Pasientene fikk utdelt et orienteringsskjema hvor studiens hensikt ble presentert (se appendiks C). Behandler ble også bedt om å utfylle pasientopplysningsskjemaet.

Datamaterialet i inneværende studie bestod av PDQ-4+ protokoller og variabler i pasientopplysningsskjemaer til 230 polikliniske pasienter fra tverrsnittundersøkelsen av 2005. PDQ-4+ EUP diagnoser ble utledet med bakgrunn i PDQ-4+ skåringsnøkkel som spesifiserer terskelverdier for hver PF, hvilket tilsvarer terskelverdier for tilfredsstillelse av ulike PF i DSM-IV. PDQ-4+ EUP diagnoser ble utledet fra kun besvarte PDQ-4+ ledd, i motsetning til å benytte gjennomsnittsverdier på ledd hvor det manglet data. Dette ble gjennomført med henblikk på å sikre et konservativt estimat av PDQ-4+ EUP diagnose da bekreftelse av kun fem av ni ledd i EUP-skalaen utgjør terskelverdi.

Demografiske variabler og svaralternativer i pasientopplysningsskjemaet ble omkodet for å danne mer hensiktsmessige kategorier. For alle variabler ble svaralternativet *Ukjent* kodet som manglende data og ekskludert fra analyser. Svar-

kategoriene til *Kontakt med psykiatrien* ble omkodet til *Tidligere kontakt*: kontakt innen et av de oppgitte intervaller forut for inneværende kontakt, og *Ny kontakt*. Status som ikke i arbeid, sykemeldt eller trygdet ble benyttet som mål på funksjonsnedsettelse i arbeid. Svarkategoriene til *Arbeid/forsørging* ble omkodet til *Arbeid/studerer*: arbeider heltid/deltid eller studerer, og *Ikke i arbeid/sykemeldt/trygdet*: arbeidsledig med stønad, sykemeldt, trygd, sosialstønad. *Annet* ble kodet som manglende data og ekskludert fra videre analyser da det er uvisst hvilken arbeids-/forsørgingsstatus som konstituerer denne kategorien. *Familieforhold* ble omkodet til *Sivil-/ samlivsstatus*. Pasienter som ikke hadde gift/samboende som sivil-/ samlivsstatus ble forstått som enslige. Svar-kategoriene ble omkodet til *Enslig*: enslig m/barn hjemme, enslig m/barn ikke hjemme, enslig u/barn og bor/lever med foreldre, og *Gift/samboende*: gift/samboer m/barn hjemme, gift/samboer m/barn ikke hjemme, gift/samboer u/barn. *Andre forhold* ble kodet som manglende data og ekskludert fra videre analyser da det er uvisst hvilke typer sivil- /samlivsstatus som konstituerer denne kategorien. Svarkategoriene til *Utdanning* ble omkodet til *Ungdomsskole*, *Videregående skole/fagbrev*: videregående eller fagbrev, og *Universitet/høyskole*.

De behandlerregistrerte diagnosene depresjon, depressiv episode og tilbakevendende depressiv lidelse ble sammenslått til én diagnostisk kategori, *Depresjon*, for å muliggjøre sammenlikning med DSM-IV kategorien MDD (major depressive disorder) som inkluderer disse lidelsene.

#### 2.1.4 Dataanalyse I

Alle dataanalyser ble foretatt ved bruk av SPSS versjon 15.0. Deskriptiv statistikk rapportertes med prosentandeler for kategoriske variabler og gjennomsnitt (*M*) og standardavvik (*SD*) for aldersvariabelen. Gruppeforskjeller med hensyn til

kategoriske variabler ble testet ved bruk av Chi-kvadrat test ( $\chi^2$ ) eller Fisher's exact test ved forventet hyppighet lavere enn fem i en eller flere celler i krysstabuleringstabellen. Chi-kvadrat test ( $\chi^2$ ) ble benyttet i analysene med henblikk på sammenlikning med tidligere studier omhandlende pasienter med EUP som for en stor del har benyttet en slik statistisk metodologi (LEAD, Spitzer, 1983). Gruppeforskjeller med hensyn til alder ble testet ved bruk av independent  $t$  test ( $t$ ) da post hoc tester av skewness indikerte normalfordistribusjon av alder i utvalget og i alle sammenlikningsgruppene.

## **2.2 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger**

### 2.2.1 Utvalg II

Utvalget bestod av alle behandlere ved poliklinikker for unge og voksne innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS som deltok i tverrsnittsundersøkelsen av PF i 2005 ( $n = 62$ ). *Polikliniske behandlere* ble definert som helsefaglig personell med pasienter i behandling for psykiske lidelser ved poliklinikker tilknyttet Distrikt-psykiatriske sentre (DPS) og poliklinikker tilhørende Psykiatriske ungdomsteam (PUT) innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS. Førtifem polikliniske behandlere ble tilsendt en elektronisk basert spørreundersøkelse (73 %) da Dalane DPS poliklinikk ikke ga tilslutning til deltagelse i undersøkelsen. Trettitru polikliniske behandlere besvarte spørreundersøkelsen (svarprosent: 73 %), hvilket representerte 53 % av behandlerutvalget. Fire behandlere fullførte ikke undersøkelsen. Behandlerne som deltok i spørreundersøkelsen var tilknyttet Stavanger DPS poliklinikk, Sandnes DPS poliklinikk, Ryfylke DPS poliklinikk, Stavanger PUT og Sandnes PUT. Behandlerne bestod av syv psykologer (21 %), seks psykiatriske sykepleiere (18 %), fem psykologspesialister (15 %), fem kliniske sosionomer (15 %), fire psykiatere (12 %), tre

sosionomer (9 %), to leger/assistentleger (6 %) og en barnevernspedagog med videreutdanning innen psykisk helsearbeid (3 %). Med hensyn til lengde klinisk erfaring innen psykisk helsevern, hadde fire behandlere 0-1 år erfaring (12 %), åtte behandlere 2-5 års erfaring (24 %), ni behandlere 6-10 års erfaring (27 %), tre behandlere 11-15 års erfaring (9 %), to behandlere 16-20 års erfaring (6 %) og syv behandlere med over 20 års erfaring (21 %).

### 2.2.2 Instrument II

En elektronisk basert spørreundersøkelse ble utarbeidet av forfatterne i konsultasjon med veileder med henblikk på å undersøke polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF. Et utskriftsvennlig format av spørreundersøkelsen presenteres i appendiks D. I et orienteringsbrev tilknyttet spørreundersøkelsen (se appendiks E) ble formålet med presentert som en oppfølgingsstudie av tverrsnittsundersøkelsen i 2005 for å kartlegge polikliniske behandleres praksis og holdninger med hensyn til personlighetsdiagnostisering. Spørreundersøkelsen var anonymisert. Den inneholdt ingen personopplysninger eller andre demografiske data som direkte eller indirekte kunne identifisere respondenter da behandleres navn, alder, poliklinikktilhørighet og IP-adresse ikke ble registrert.

Ledd omhandlende polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis generelt ble inkludert for å generere en bakgrunn for forståelsen av diagnostiseringspraksis med hensyn til PF. Med bakgrunn i Westens (1997) studie av behandleres diagnostiseringspraksis, ble det formulert spørsmål om hvorvidt polikliniske behandlere benytter strukturerte diagnostiske instrumenter (bruk av utelukkende strukturerte diagnostiske instrumenter eller bruk av slike instrumenter sammen med klinisk vurdering) eller

benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. *Klinisk vurdering* ble definert og presentert som vurdering av anamnesticke opplysninger, overførings-/motoverføringsdynamikk, pasientens atferd og framtoning. Videre ble det inkludert ledd omhandlende behandleres egne estimater av antall PF de har stilt ved poliklinikkene i 2008, hovedutdanningsbakgrunn, lengde klinisk erfaring samt teoretisk forankring i forståelse og behandling av personlighetsproblematikk. Det ble formulert holdningspåstander med bakgrunn i holdninger beskrevet i Torgersen (2002) og Zanarini (2008). I tillegg ble det formulert holdningspåstander utledet fra holdninger hypotetisert av forfatterne som betydningsfulle for akse II diagnostisering. Et enighets-svarformat ble benyttet da det var ønskelig å oppnå en klarest mulig indikasjon på hvilke holdninger som adopteres blant polikliniske behandlere, og for å unngå potensielt idiosynkratisk tolking av grad av enighet/uenighet. Ledd omhandlende holdningspåstander ble plassert før ledd omhandlende teoretisk forankring for å unngå priming (Bohner & Wänke, 2002, p. 40) av holdninger semantisk relatert til oppgitt teoretisk forankring blant ulike behandlere.

### 2.2.3 Prosedyre II

Regional etisk komité for medisinsk forskningsetikk, Vest Norge (REK Vest) ble kontaktet for tilslutning til prosjektet og vurderte dette som ikke fremleggingspliktig. Formål for undersøkelsen, leddene i spørreundersøkelsen og tilknyttet orienteringsbrev til behandlere ble fremlagt for ledelsen ved psykiatrisk divisjon, Helse Stavanger HF, SUS, samt ledere for aktuelle distriktpsykiatriske sentre (DPS) og avdeling for unge voksne (AUV). Det ble gitt tilslutning til administrering av spørreundersøkelsen fra alle instanser med unntak av ledelsen ved Dalane DPS poliklinikk



som ga avslag grunnet ressursprioriteringer. Poliklinikkledere og behandlere ble videre opplyst om muligheter for tilbakemelding om undersøkelsens funn.

De aktuelle poliklinikkenes administrasjon ble kontaktet for innhenting av navn på behandlere. E-post adresser til samtlige behandlere ble hentet fra SUS interne e-postsystem. Spørreundersøkelsen ble administrert elektronisk via e-post ved hjelp av den nettbaserte tjenesten [www.surveymonkey.com](http://www.surveymonkey.com) 29. januar 2009. Denne e-posten inkluderte orienteringsbrevet og nettløse til spørreundersøkelsen. Den nettbaserte tjenesten innsamlet data fra respondentene automatisk ved besvaring samt utsendte e-post med påminnelse 10. februar. Data ble overført til SUS internserver innen 19. februar og slettet fra den nettbaserte tjenesten 1. mars.

#### 2.2.4 Dataanalyse II

Alle dataanalyser ble foretatt ved bruk av SPSS versjon 15.0. Resultatene ble analysert på gruppenivå. Deskriptiv statistikk rapportertes ved prosentandeler. Gruppeforskjeller ble testet ved bruk av Chi-kvadrat test ( $\chi^2$ ) eller Fisher's exact test.

### 3 RESULTATER

#### 3.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter

##### 3.1.1 Prevalensestimater av EUP

Trettisv prosent ( $n = 86$ ) av de polikliniske pasientene inkludert for analyser tilfredsstiller EUP diagnose målt ved PDQ-4+, mens 7 % ( $n = 16$ ) har behandlerregistrert EUP. Det er signifikant flere PDQ-4+ EUP positive enn pasienter med behandlerregistrert EUP (37 % versus 7 %;  $\chi^2(1) = 61.73, p < .001$ ).

##### 3.1.2 Demografisk profil

Demografisk profil til PDQ-4+ EUP positive relativt til PDQ-4+ EUP negative presenteres i Tabell 2. Tabellen viser at PDQ-4+ EUP positive er yngre, i større grad enslige, har i mindre grad høyskole- eller universitetsutdanning og er i større grad ute av arbeid, sykemeldt og/eller trygdet relativt til PDQ-4+ EUP negative. Det er imidlertid ikke signifikant flere kvinner blant PDQ-4+ EUP positive enn PDQ-4+ EUP negative.

##### 3.1.3 Klinisk profil

Klinisk profil med hensyn til fordeling av behandlerregistrert depresjon, bipolar lidelse, rusdiagnose, PTSD og spiseforstyrrelse blant PDQ-4+ EUP positive relativt til klinisk profil blant PDQ-4+ EUP negative, presenteres i Tabell 2. Sammenliknet med PDQ-4+ EUP negative er det signifikant færre med behandlerregistrert depresjon og signifikant flere med behandlerregistrert rusdiagnose blant PDQ-4+ EUP positive. I tråd med Skodol, Oldham et al., (1999) ble det undersøkt hvorvidt forskjellen i andel behandlerregistrert rusdiagnose mellom PDQ-4+ EUP positive og PDQ-4+ EUP negative, var signifikant dersom ruskriteriene, som er leddalternativer innen

impulsivitetskriteriet tilhørende EUP-skalaen i PDQ4+, ekskluderes fra diagnostiske kriterier for EUP. Ved å foreta en slik eksklusjon forblir forskjellen signifikant (31 % versus 17 %;  $\chi^2(1) = 6.12, p < .05$ ). Det ble ikke funnet signifikante forskjeller mellom PDQ-4+ EUP positive og PDQ-4+ EUP negative med hensyn til andel behandler-registrert bipolar affektiv lidelse, PTSD og spiseforstyrrelse.

Tabell 2

*Demografisk profil og klinisk profil blant PDQ-4+ EUP positive (n = 86) relativt til PDQ-4+ EUP negative (n=144)*

	PDQ-4+ EUP					
	Positive (n=86)		Negative (n=144)		Analyse	
	n	%	n	%	$\chi^2/t$	df
Demografiske variabler <sup>a</sup>						
Gjennomsnittsalder, (SD)	29	(6.7)	37	(11.9)	5.91***	223
Kjønn, kvinne	48	57	91	66	1.81	1
Enslig	54	69	71	54	5.11*	1
Universitet/høyskole	15	18	44	31	4.57*	1
Ikke i arbeid/sykemeldt/trygdet	51	65	65	50	4.92*	1
Diagnoser						
Depresjon	24	28	62	43	5.30*	1
Bipolar affektiv lidelse	6	7	7	5	.56 <sup>b</sup>	
Rusdiagnose	27	31	23	16	7.53**	1
PTSD	2	2	8	6	.33 <sup>b</sup>	
Spiseforstyrrelse	5	6	8	6	1.00 <sup>b</sup>	

Note. <sup>a</sup> Manglende data er ekskludert fra prosentberegninger. <sup>b</sup> Fisher's exact test

\*  $p < .05$ . \*\*  $p < .01$  \*\*\*  $p < .001$

### 3.2 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger

#### 3.2.1 Deskriptive variabler vedrørende diagnostiseringspraksis

Nittifire prosent ( $n = 31$ ) av de polikliniske behandlerne som deltok i spørreundersøkelsen rapporterer at diagnostisering er en del av deres kliniske virksomhet ved poliklinikkene. Seksten prosent ( $n = 5$ ) av disse behandlerne rapporterer at de ikke selv stiller diagnoser, men foretar utredning, observasjon og kartlegging. Flere av disse

behandlerne oppgir at de deltar i diagnostisering gjennom veiledning i diagnosegrupper eller ved samarbeid i tverrfaglige team. Videre oppgir behandlerne som rapporterer at diagnostisering ikke er en del av deres kliniske virksomhet (6 %,  $n = 2$ ) å foreta utredning og observasjon av pasienter eller veiledning av andre behandleres diagnostisering samt vurdering og/eller kosignering av diagnoser stilt av andre behandlere.

Syttini prosent ( $n = 26$ ) av behandlerne rapporterer at de selv stiller diagnoser. Denne gruppen består av behandlere fra hver hovedutdanningsbakgrunn. Over halvparten (58 %,  $n = 15$ ) av behandlerne som selv stiller diagnoser, oppgir at de er diagnoseansvarlig. Av disse oppgir én behandler annen hovedutdanningsbakgrunn enn psykolog/psykologspesialist eller lege/assistentlege/psykiater. Fire prosent ( $n = 8$ ) av behandlere veileder andre behandleres diagnostisering. Disse behandlerne oppgir psykolog/psykologspesialist eller psykiater som hovedutdanningsbakgrunn. Tolv prosent ( $n = 4$ ) av behandlere rapporterer at de vurderer og/eller kosignerer diagnoser satt av andre behandlere, mens 42 % ( $n = 14$ ) rapporterer at deres diagnoser blir kosignert/vurdert av en annen fagperson.

### 3.2.2 Diagnostiseringspraksis med hensyn til personlighetsforstyrrelser

Av behandlere som rapporterer at diagnostisering er en del av deres kliniske virksomhet ved poliklinikkene, oppgir 65 % ( $n = 20$ ) å ha stilt et gitt antall PF-diagnoser ved poliklinikkene i 2008. Dette inkluderte behandlere fra alle typer hovedutdanningsbakgrunn representert i spørreundersøkelsen. Fordeling av de polikliniske behandleres rapporterte forankring i ulike teoretiske tilnærminger til forståelse og behandling av personlighetsproblematikk presenteres i Tabell 3.

Tabell 3

*Fordeling av polikliniske behandleres (n=29) rapporterte forankring i ulike teoretiske tilnærminger til forståelse og behandling av personlighetsproblematikk*

<u>Teoretisk forankring</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
Psykodynamisk	24	86
Kogn./kogn-atferdsterapeutisk	19	66
Sosialpsykologisk	12	41
Humanistisk	8	28
Familieterapeutisk	7	24
Biologisk-medisinsk	6	21
Læringspsykologisk	4	14
Psykoanalytisk	4	14
Andre	2	6
Ingen	0	0
Personlighetsforstyrrelse er ingen reell diagnose	0	0

### *3.2.2.1 Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter*

To tredjedeler (66 %,  $n = 19$ ) av de polikliniske behandlerne rapporterer at de benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og foretar klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Syv ( $n = 2$ ) av behandlerne oppgir at de benytter utelukkende strukturerte diagnostiske instrumenter og en fjerdedel (24 %,  $n = 7$ ) oppgir at de foretar utelukkende klinisk vurdering.

I Tabell 4 presenteres forskjeller mellom behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering med hensyn til forankring i ulike teoretiske tilnærminger for forståelse og behandling av PF, og ulik lengde klinisk erfaring i psykisk helsevern. Gruppen som rapporterer å benytte strukturerte diagnostiske instrumenter og foreta klinisk vurdering, sammenlås med gruppen som rapporterer å benytte utelukkende strukturerte diagnostiske

instrumenter, til én behandlergruppe hvis diagnostiseringspraksis med hensyn til PF involverer bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter. Det er ikke signifikante forskjeller i rapportert teoretisk forankring mellom behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og behandlere benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Imidlertid er det signifikant flere behandlere med lang (11 - over 20 år) klinisk erfaring som rapporterer å benytte utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF relativt til behandlere med kortere (0-10 år) klinisk erfaring.

Tabell 4

*Forskjeller mellom behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering med hensyn til forankring i ulike teoretiske tilnærminger for forståelse og behandling av personlighetsforstyrrelser, og ulik lengde klinisk erfaring i psykisk helsevern*

	Benytter strukturerte instrumenter		Utelukkende klinisk vurdering		<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Tilnærming					
Psykodynamisk	19	76	6	24	1.00
Kognitiv-atferd	12	67	6	33	.36
Sosialpsykologisk	7	58	5	42	.10
Humanistisk	7	88	1	13	.63
Familieterapeutisk	4	67	2	33	.62
Biologisk-medisinsk	4	67	2	33	.62
Læringspsykologisk	2	50	2	50	.25
Psykoanalytisk	4	100	0	0	.55
Klinisk erfaring					.007**
Kort (0-10 år)	16	94	1	6	
Lang (11-20+ år)	5	46	6	55	

Note. Alle *p*-verdiene er utledet av Fisher's exact test

\*\* *p* < .01

### 3.2.2.2 Polikliniske behandleres holdninger

Forekomst av polikliniske behandleres holdninger presenteres i tabell 5.

Tabell 5

*Forekomst av polikliniske behandleres (n=29) holdninger*

Holdninger	<i>n</i>	%
Det å stille personlighetsforstyrrelsesdiagnoser er nødvendig for forståelse av klinisk bilde, behandling og prognose	27	93
Personlighetsforstyrrelse kan endres gjennom behandling	24	83
Akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser	16	55
Personlighetsforstyrrelser er underdiagnostisert i klinisk praksis	15	52
Det å stille en personlighetsforstyrrelse er ubehagelig	12	41
Det å få en personlighetsforstyrrelse er stigmatiserende	9	31
Personlighetsforstyrrelse er en psykisk sykdom	6	21
Personlighetsforstyrrelse er en kronisk lidelse	5	17
Personlighetsforstyrrelser er overdiagnostisert i klinisk praksis	2	7
Personlighetsforstyrrelse er en lite klinisk og/eller teoretisk holdbar diagnose	0	0
Man bør unngå å stille personlighetsforstyrrelsesdiagnoser	0	0

### 3.2.2.3 Holdningsforskjeller

Tabell 6 presenterer holdningsforskjeller mellom behandlere som oppgir (a) forankring i ulike teoretiske tilnærminger til forståelse og behandling av PF, (b) ulik lengde klinisk erfaring og (c) benytter strukturerte diagnostiske instrumenter versus behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering.

Tabell 6

*Holdningsforskjeller mellom behandlere som rapporterer: (a) forankring i ulike teoretiske tilnærminger for forståelse og behandling av personlighetsforstyrrelser, (b) ulik lengde klinisk erfaring i psykisk helsevern og (c) bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter versus utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av personlighetsforstyrrelser*

	Holdning													
	Nødvendig for forståelse		Kan endres		Akse I først		Under-diagnostisert		Ubehagelig		Stigma		Psykisk sykdom	
	1		2		3		4		5		6		7	
	%	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%	p
<b>Tilnærming (a)</b>														
Psykodyn.	92/100	1.00	88/50	.13	56/50	1.00	<b>60/0</b>	<b>.04</b>	40/50	1.00	28/50	.57	24/0	.55
Kogn-atferd	95/90	1.00	79/90	.63	69/30	.06	47/60	.70	53/20	.13	37/20	.43	11/40	.14
Sosialpsyk.	92/94	1.00	75/88	.62	75/41	.07 <sup>a</sup>	58/47	.55 <sup>b</sup>	50/35	.47	33/29	1.00	8/29	.35
Humanistisk	88/95	.48	100/76	.28	50/57	1.00	38/57	.43	50/38	.68	13/38	.37	13/24	.65
Familieterap.	86/96	.43	86/82	1.00	43/59	.67	57/50	1.00	43/41	1.00	29/32	1.00	0/27	.29
Bio-medisin.	100/91	1.00	67/87	.27	83/48	.18	67/48	.65	50/39	.67	33/30	1.00	33/17	.58
Læringspsyk.	100/92	1.00	100/80	1.00	75/52	.61	25/56	.33	50/40	1.00	75/24	.08	0/24	.55
Analytisk	75/96	.26	100/80	1.00	<b>0/64</b>	<b>.03</b>	75/48	.60	25/44	.62	50/28	.57	50/16	.18
<b>Erfaring (b)</b>														
Kort/lang	100/82	.14	83/82	1.00	50/64	.70	<b>28/91</b>	<b>.001<sup>c</sup></b>	56/18	.06	33/27	1.00	22/18	1.00
<b>Praksis (c)</b>														
Instr./klinisk	95/86	.44	86/71	.57	48/86	.18	48/71	.40	43/43	1.00	19/57	.14	24/14	1.00

*Note.* Holdninger: (1) Det å stille personlighetsforstyrrelsesdiagnoser er nødvendig for forståelse av klinisk, behandling og prognose; (2) Personlighetsforstyrrelse kan endres gjennom behandling; (3) Akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser; (4) Personlighetsforstyrrelser er underdiagnostisert i klinisk praksis; (5) Det å stille personlighetsforstyrrelse er ubehagelig; (6) Det å få en personlighetsforstyrrelse er stigmatiserende; (7) Personlighetsforstyrrelse er en psykisk sykdom; (8) Personlighetsforstyrrelse er en kronisk lidelse; (9) Personlighetsforstyrrelser er overdiagnostisert i klinisk praksis  
 Prosentverdier: (a) andel behandlere med den aktuelle teoretiske tilnærmingen som rapporterer den aktuelle holdningen/andel behandlere uten den aktuelle teoretiske tilnærmingen som rapporterer den aktuelle holdningen; (b) andel med kort (0-10 år) klinisk erfaring/andel med lang (11-20+år) klinisk erfaring; (c) andel som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter/andel som benytter utelukkende klinisk vurdering  
 Alle *p*-verdiene er utledet av Fisher's exact test med unntak av: <sup>a</sup>  $\chi^2 = 3.25$ ; <sup>b</sup>  $\chi^2 = .36$ ; <sup>c</sup>  $\chi^2 = 10.90$ . Alle *p*-verdiene er eksakte  
 Signifikante verdier er uthevet

Det er signifikant flere som mener at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis blant behandlere som oppgir psykodynamisk forankring i forståelse og behandling av PF, relativt til behandlere som ikke oppgir en slik forankring. Samtidig er det signifikant færre som mener at akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II



lidelser blant behandlere som oppgir forankring i psykoanalytisk tilnærming til forståelse og behandling av personlighetsproblematikk, relativt til behandlere som ikke oppgir en slik forankring. Det er ikke signifikante holdningsforskjeller mellom behandlere med annen teoretisk forankring. Signifikant flere behandlere med lang (11- over 20 år) klinisk erfaring i psykisk helsevern mener at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis relativt til behandlere med kort (0-10 år) klinisk erfaring. Ingen andre signifikante holdningsforskjeller mellom behandlere med lang og kort klinisk erfaring ble funnet. Det er ikke signifikante holdningsforskjeller mellom behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF og behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter i diagnostisering av PF.

## 4 DISKUSJON

### 4.1 Prevalens av EUP blant polikliniske pasienter

#### 4.1.1 Prevalensestimer

Punktprevalens av EUP målt ved PDQ-4+ blant de polikliniske pasientene i studien var 37 %, hvilket er høyere men sammenliknbar med gjennomsnittlig prevalens (28–30 %) estimert ved bruk av selvrapporteringsskjema for PF i nyere epidemiologiske studier av polikliniske utvalg (Korzekwa et al., 2008). Prevalens i epidemiologiske studier som har benyttet semistrukturert intervju i polikliniske utvalg varierer fra 9 % (Zimmerman et al., 2005), hvilket regnes som et lavt prevalensestimat (Korzekwa et al., 2008) og 14 % (Zimmerman & Mattia, 1999a), til 29 % (Oldham et al., 1995). PDQ-4+ EUP prevalens i inneværende studie er slik sett høyere enn prevalens i andre studier som har benyttet semistrukturert intervju i polikliniske utvalg.

I kontrast til dette var punktprevalens av behandlerregistrert EUP blant de polikliniske pasientene i studien 7 %. Dette samsvarer med gjennomsnittlig prevalens av EUP (8 %) i epidemiologiske studier av polikliniske utvalg publisert før 1989 (Korzekwa et al., 2008) som genererte gjennomsnittlig lavere estimer enn i studier publisert etter 1989, hvilket kan attribueres til endringer i diagnostiske kriterier for EUP (Korzekwa et al., 2008). Prevalens av behandlerregistrert EUP er lavere enn prevalensestimer funnet i samtlige nyere epidemiologiske studier av PF (Korzekwa et al., 2008; Zimmerman et al., 2008), men sammenliknbar med det laveste EUP prevalensestimatet (9 %) funnet i polikliniske utvalg (Zimmerman et al., 2005). Prevalensen også sammenliknbar med EUP prevalens (6 %) estimert i et representativt befolkningsutvalg (Grant et al., 2008).

Da prevalens av EUP i polikliniske utvalg varierer betydelig på tvers av epidemiologiske studier med ulik diagnostiseringsmetodologi samt utvalg med ulik demografisk og klinisk profil (Korzekwa et al., 2008; Zimmerman et al., 2008), er det vanskelig å trekke en slutning om i hvilken grad estimatene i studien er sammenfallende med prevalens estimert i andre polikliniske utvalg (Zimmerman et al., 2008).

#### 4.1.2 Diskrepans mellom prevalens av PDQ-4+ EUP og behandlerregistrert EUP

Det var signifikant færre pasienter med behandlerregistrert EUP enn pasienter diagnostisert med EUP ved bruk av PDQ-4+, hvilket indikerer en underdiagnostisering av EUP ved poliklinisk diagnostisering relativt til PDQ-4+ diagnostisering. Dette gjenspeiler diskrepansen beskrevet i litteraturen hvor det stilles betydelig færre PF generelt og EUP spesifikt ved klinisk diagnostisering relativt til forskningsdiagnostisering (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Diskrepansen i inneværende studie kan være et uttrykk for poliklinisk underdiagnostisering av EUP, samtidig er det plausibelt at PDQ-4+ overdiagnostiserer EUP med bakgrunn i studier av instrumentets psykometriske egenskaper (Fossati et al., 1998; Wilberg et al., 2000).

#### **4.2 Prevalens av PDQ-4+ EUP i lys av metodologiske forhold**

I lys av Zimmerman et al. (2008) vil PDQ-4+ EUP prevalens påvirkes av flere metodologiske forhold vedrørende PDQ-4+ som diagnostiseringsinstrument samt demografisk og klinisk profil til polikliniske pasienter inkludert for analyser i studien.

#### 4.2.1 PDQ-4+ som diagnostiseringsinstrument

Studier av psykometriske egenskaper til PDQ-4+ har indikert lav intern konsistens for flere PDQ-4+ skalaer, samt lav til moderat korrelasjon med henholdsvis SCID-II (Fossati et al., 1998) og LEAD (Wilberg et al., 2000). Flere PDQ-4+ skalaer inkludert EUP-skalaen har imidlertid vist gode diskriminative egenskaper og akseptabel intern konsistens (Fossati et al., 1998), hvilket kan implisere at PDQ-4+ EUP positive i mindre grad inkluderer pasienter med andre PF. Det er imidlertid funnet lav diagnostisk overensstemmelse mellom PDQ-4+ og henholdsvis SCID-II (Fossati et al., 1998) og LEAD (Wilberg et al., 2000). Lav diagnostisk overensstemmelse mellom ulike standardiserte instrumenter for PF er ikke uvanlig (Perry, 1992). Eksempelvis tilsvarende diagnostisk overensstemmelse i Wilberg et. al (2000) mellom LEAD og PDQ-4+ ( $\kappa = .20$ ), diagnostisk overensstemmelse mellom LEAD (uten strukturert intervju) og SCID-II ( $\kappa = .22$ ) basert på DSM-III-R som rapportert i Perry (1992). Dette kan gjenspeile et generelt problem med diagnostiske instrumenter eller de nosologiske kategoriene fremfor PDQ-4+ per se (Perry, 1992; Westen, 1997; Westen & Shedler, 1999; Zimmerman, 1994). De diagnostiske instrumentene inneholder ulike spørsmål for vurdering av EUP-kriteriene i DSM-IV, hvilket kan medføre generering av ulik data. Det er ukjent i hvilken grad spørsmålene i PDQ-4+, på linje med andre diagnostiske instrumenter, er representative for DSM-IV kriterier (Perry, 1992), hvilket vanskeliggjør tolkning av diskrepanser i prevalensestimater på tvers av studier med ulik diagnostiseringsmetodologi.

Besvaring av selvrapporteringsskjemaer kan påvirkes av idiosynkratisk tolkning av innholdet i leddene som ikke er i samsvar med kriteriene i DSM-IV (Perry, 1992). Wilberg et al. (2000) hevder at testinstruksjon og formulering av ledd i PDQ-4+ kan

medføre at pasienter bekrefter kriterier på bakgrunn av personlighetstrekk innenfor normal personlighetsvariasjon, som slik sett kan reflektere klinisk irrelevant atferd (Westen, 1997). Det er derfor mulig at en ukjent andel pasienter med normal personlighetsfungering er diagnostisert med EUP av PDQ-4+ i inneværende studie. I tråd med Oldham et al. (1995) og Zimmerman (1994) kan det videre spekuleres i hvorvidt undersøkelse med PDQ-4+ på et gitt tidspunkt identifiserer personlighetspatologi som ville blitt ansett som klinisk signifikant ved longitudinell vurdering. Samtidig kan det ikke utelukkes at PDQ-4+ identifiserer subterskel personlighetspatologi (Wilberg et al., 2000). Overnevnte forhold kan ha bidratt til å elevere prevalens av PDQ-4+ EUP positive. Selvrapportering av personlighetspatologi vil samtidig kunne affiseres av pasienters manglende innsikt, sosial ønskverdighet og forsvar (Perry, 1992; Westen 1997). Det ble funnet indikasjoner for underrapportering av personlighetspatologi ved skåre på *too good-scale* i PDQ-4+ protokollene til 20 % av pasientene. Det er imidlertid ukjent i hvilken grad PDQ-4+ EUP prevalens er påvirket av dette.

Studier av psykometriske egenskaper til PDQ-4+ har indikert at testen genererer mange falske positive relativt til både SCID-II (Fossati et al., 1998) og LEAD (Wilberg et al., 2008). Denne problematikken gjenspeiler en bredere trend med hensyn til selvrapporteringsskjemaer for PF (Hyler, 1994; Korzekwa et al., 2008; Zimmerman, 1994). For å adressere problematikken knyttet til overrapportering av personlighetspatologi, ble *clinical significance-scale* inkludert i testparadigmet til PDQ-4+ (Hyler, 1994). Skalaen ble imidlertid ikke benyttet i tverrsnittsundersøkelsen av 2005, og er heller ikke blitt benyttet i studier som har undersøkt psykometriske egenskaper til PDQ-4+. S. E. Hyler (personal communication, 15. oktober, 2008) understreker imidlertid at PDQ-4+ diagnosene bør bekreftes av et klinisk intervju før DSM-IV PF-diagnoser kan

stilles. Overnevnte metodologiske forhold kan indikere at prevalens av PDQ-4+ EUP positive i denne studien er elevert grunnet et ukjent antall falske positiver.

#### 4.2.2 Demografisk profil

Da ulike studier har indikert at EUP er assosiert med ung alder, kvinner, enslige, lav utdanning og funksjonsnedsettelse i arbeid (Alnæs & Torgersen, 1988; Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008; Korzekwa et al., 2008; Skodol & Bender, 2003; Taub, 1996; Torgersen et al., 2001; Winograd et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b), vil prevalensestimater av EUP kunne variere på tvers av studier med ulik demografisk profil (Zimmerman et al., 2008). Dette vanskeliggjør tolking av PDQ-4+ EUP prevalens i lys av andre prevalensestimater da diskrepans delvis vil kunne attribueres til demografiske forskjeller mellom utvalg.

##### *4.2.2.1 Demografisk profil til pasientene i studien*

De polikliniske pasientene inkludert for analyser i studien hadde en gjennomsnittsalder på 34 år. Flertallet var kvinner (62 %), enslige (59 %), hadde lav utdanning (videregående skole eller lavere, 74 %) samt var uten arbeid, sykemeldt eller trygdet (56 %). Pasientene hadde lavere gjennomsnittsalder relativt til polikliniske utvalg i flere prevalensstudier (Alnæs & Torgersen, 1988; Korzekwa et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999a, 1999b; Zimmerman et al., 2005). Med hensyn til andre overnevnte demografiske variabler fremkom ikke et entydig mønster i forskjeller mellom inneværende studie og flere prevalensstudier i polikliniske utvalg (Alnæs & Torgersen, 1988; Korzekwa et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999a, 1999b; Zimmerman et al., 2005). Det er ukjent i hvilken grad diskrepans i prevalensestimater mellom inneværende studie og overnevnte studier kan gjenspeile forskjeller i disse

demografiske variablene. Imidlertid er det plausibelt at lav gjennomsnittsalder blant pasientene i studien kan bidra til å redegjøre for høy PDQ-4+ EUP prevalens.

#### *4.2.2.2 Demografisk profil til PDQ-4+ EUP positive*

Pasienter diagnostisert med EUP ved bruk av PDQ-4+ i inneværende studie er yngre, i større grad enslige, har i mindre grad høyere utdanning og utviser større grad av funksjonsnedsettelse i arbeid relativt til PDQ-4+ EUP negative, hvilket tilsvarer demografisk profil til personer med EUP beskrevet i litteraturen (Alnæs & Torgersen, 1988; Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008; Korzekwa et al., 2008; Taub, 1996; Torgersen et al., 2001; Winograd et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Imidlertid ble det ikke funnet flere kvinner blant PDQ-4+ EUP positive relativt til PDQ-4+ EUP negative, hvilket står i kontrast til at typisk flere kvinner diagnostiseres med EUP i kliniske utvalg (Grant et al., 2008; Skodol & Bender, 2003). Flere prevalensstudier av polikliniske utvalg har heller ikke funnet kjønnsforskjeller (Korzekwa et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999a, 1999b). Validiteten til et strukturert diagnostisk instrument anses å styrkes dersom det blir funnet predikerte forskjeller i demografisk profil mellom pasienter med og uten EUP diagnostisert med bakgrunn i instrumentet (Zimmerman et al., 2008). Demografisk profil blant PDQ-4+ EUP positive tilsvarende EUP profil beskrevet i litteraturen, kan indikere at PDQ-4+ har identifisert en gruppe med EUP symptomatologi blant de polikliniske pasientene i studien.

Funn av at PDQ-4+ EUP positive er unge kan gjenspeile lidelsens naturlige patogenese med tidlig debut (Korzekwa et al., 2008; Zanarini et al., 2006) og nær normalfungering eller remisjon etter 40-års alder (Grant et al., 2008; Paris & Zweig-Frank, 2001; Torgersen et al., 2001). Det kan videre spekuleres i hvorvidt manglende funn av signifikante kjønnsforskjeller kan gjenspeile at PDQ-4+ som selvrapporterings-

skjema ikke rammes av en mulig kjønnsrollestereotypi blant behandlere hvor kvinner assosieres EUP symptomatologi (Becker & Lamb, 1994).

Flere enslige blant PDQ-4+ EUP positive kan gjenspeile EUP gruppens grunnleggende tilknytnings- og relasjonelle vansker (Bateman & Fonagy, 2004; Fonagy et al., 2002), ustabilitet i relasjoner, opplevd dårlig relasjonskvalitet, samt unngåelse av forpliktende intime relasjoner (Hill et al., 2008; Paris & Zweig-Frank, 2001; Winograd et al., 2008). Da PDQ-4+ EUP positive er unge, samtidig som enslig-kategorien inkluderte pasienter som bodde med foreldre, kan funn av flere enslige i gruppen imidlertid også kunne attribueres til pasientenes unge alder.

Mindre grad av høyere utdanning blant PDQ-4+ EUP positive kan gjenspeile at ustabilitet og impulsivitet vanskeliggjør mobilisering av nødvendige ressurser for å mestre den struktur et lengre studieforløp fordrer. Imidlertid kan det ikke utelukkes at også dette funnet gjenspeiler pasientenes unge alder. Funn av større andel som var uten arbeid, sykemeldt eller trygdet blant PDQ-4+ EUP positive, ble tolket som et uttrykk for større grad av funksjonsnedsettelse i arbeid blant personer med EUP som beskrevet i litteraturen (Ansell et al., 2007; Grant et al., 2008). Det kan likevel knyttes usikkerhet til hvorvidt det å være uten arbeid, sykemeldt og trygdet korresponderer til funksjonsnedsettelse i arbeid slik det er beskrevet i litteraturen. Eksempelvis er det sannsynlig at alderspensjon i inneværende studie er inkludert i denne kategorien. Imidlertid er andel pasienter med alderspensjon lav (4 %) i norske offentlige poliklinikker (Gråwe et al., 2005). Videre kan det spekuleres i hvorvidt de overnevnte demografiske assosiasjonene er årsaker til eller konsekvenser av EUP (Grant et al., 2008), eller kan attribueres til medierende komorbide akse I lidelser (Coid et al., 2009).



#### 4.2.3 Klinisk profil

Studier har indikert at EUP er særlig assosiert med depresjon, bipolar affektiv lidelse, rusdiagnoser, PTSD og spiseforstyrrelse i kliniske utvalg (Zimmerman & Mattia, 1999a), hvilket impliserer at det kan forventes høyere prevalens av EUP i utvalg hvor disse lidelsene er høyt representert. Tolking av PDQ-4+ EUP prevalens i lys av prevalensestimater i andre studier av polikliniske pasienter, vil vanskeliggjøre da utvalgenes kliniske profil med hensyn til andel pasienter med overnevnte akse I lidelsene varierer.

##### *4.2.3.1 Klinisk profil til pasientene i studien*

Prevalens av behandlerregistrert depresjon blant de polikliniske pasientene inkludert for analyser i studien (37 %) er lavere enn forekomst av depresjon i Zimmerman et al. (2005) og Zimmerman og Mattia (1999a), som var henholdsvis 45 og 47 %. Prevalensen er imidlertid tilsvarende forekomst av depresjon (34 %) i et norsk poliklinisk utvalg (Alnæs & Torgersen, 1988). Andel pasienter med behandlerregistrerte rusdiagnoser i studien er høy (22 %) relativt til prevalens av rusdiagnoser (15 %) i Zimmerman et al. (2005) og prevalens (8 %) i Zimmerman og Mattia (1999a). Videre er prevalensen betydelig høyere enn i Alnæs og Torgersen (1988) hvor det ble funnet en forekomst av rusdiagnoser på 2 %. Høy prevalens av rusdiagnoser blant pasientene i inneværende studie kan attribueres til inkludering av polikliniske pasienter ved PUT som utgjorde 92 % ( $n = 46$ ) av pasientene med rusdiagnoser.

Forekomst av behandlerregistrert bipolar affektiv lidelse blant pasientene (6 %) tilsvarer prevalens av lidelsen (5 %) i Zimmerman et al. (2005) og prevalens (7 %) i Zimmerman og Mattia (1999a). Dette tilsvarer videre prevalens (7 %) i Alnæs og Torgersen (1988). Prevalens av behandlerregistrert spiseforstyrrelse blant pasientene var

6 %, hvilket også samsvarer med prevalens (4 %) i Zimmerman et al. (2005), men er lavere enn prevalens (17 %) i Zimmerman og Mattia (1999a). Det er imidlertid lav prevalens av behandlerregistrert PTSD blant pasientene (3 %) relativt til en prevalens i Zimmerman et al., (2005) og Zimmerman og Mattia (1999a) på henholdsvis 11 % og 15

Sett under ett kan overrepresentasjon av rusdiagnoser blant pasientene implisere at forekomst av EUP kan forventes å være høy i forhold til andre polikliniske utvalg (Alnæs & Torgersen, 1988; Korzekwa et al., 2008; Oldham et al., 1995; Zimmerman og Mattia, 1999a; Zimmerman et al., 2005) da rusmisbruk er sterkt assosiert med EUP (Skodol, Oldham et al., 1999; Zimmerman & Mattia, 1999a). Imidlertid kan selvrapporteringsmetodologien være sensitiv for kunstig elevering av PF-estimer grunnet akse I lidelser (Wilberg et al., 2000; Zimmerman, 1994). Inkludering av pasienter med psykoselidelser og høy andel rusdiagnoser kan ha bidratt til å kunstig elevere prevalens av PDQ-4+ EUP (Korzekwa et al., 2008). Diskrepans i diagnostisering mellom PDQ4+ og LEAD i Wilberg et al. (2000) var assosiert med depresjonsnivå. Imidlertid fant Fossati et al. (1998) ingen konfunderende effekt av tilstedeværelse av akse I lidelser på assosiasjonen mellom PDQ-4+ og SCID-II. Pasientene i inneværende studie var i behandling ved allmennpsykiatriske poliklinikker, hvilket kan indikere at tilstandselevering utgjør et mindre problem i denne studien grunnet lavere lidelsestrykk relativt til utvalget i Wilberg et al. (2000) som besto av pasienter med høy grad av akse I og akse II lidelser ved et dagbehandlingsprogram for PF.

#### 4.2.3.2 Klinisk profil til PDQ-4+ EUP positive

Andel PDQ-4+ EUP positive med behandlerregistrert depresjon (28 %) er noe lavere enn prevalens av depresjon blant EUP pasienter (34 %) funnet i et norsk poliklinisk utvalg (Alnæs & Torgersen, 1988). Videre er andel PDQ-4+ EUP positive med behandlerregistrert depresjon betydelig lavere enn andel EUP pasienter med komorbid depresjon (61 %) i Zimmerman og Mattia (1999a). Dette kan til en viss grad gjenspeile høyere forekomst av depresjon blant de polikliniske pasientene i Zimmerman og Mattia (1999a). Behandlerregistrert depresjon var signifikant lavere representert blant PDQ-4+ EUP positive relativt til PDQ-4+ negative, hvilket står i kontrast til Zimmerman og Mattia (1999a) som fant signifikant flere EUP pasienter med komorbid depresjon relativt til pasienter uten EUP. Funnet i inneværende studie er paradoksalt da EUP er sterkt assosiert med depresjon (Skodol, Stout et al., 1999; Zimmerman & Mattia, 1999a), samtidig som elevering av flere personlighetsmål grunnet depresjon er et velkjent problem knyttet til selvrapporteringsmetodologi (Zimmerman & Coryell, 1990; Zimmerman, 1994), inkludert PDQ-4+ (Wilberg et al., 2000). Det kan spekuleres i hvorvidt funnet gjenspeiler ulik demografisk profil, eksempelvis høyere gjennomsnittsalder, blant pasienter med depresjon relativt til pasienter uten depresjon. Samtidig impliserer funnet at forekomst av depresjon blant de polikliniske pasientene ikke kan redegjøre for høy PDQ-4+ EUP prevalens i denne studien per se.

Andel PDQ-4+ EUP positive med behandlerregistrert bipolar affektiv lidelse (7 %), PTSD (3 %) og spiseforstyrrelse (6 %) er lavere enn andel med komorbid bipolar affektiv lidelse (20 %), PTSD (36 %) og spiseforstyrrelse (17 %) blant EUP pasienter i Zimmerman og Mattia (1999a). Diskrepans i andel med PTSD og spiseforstyrrelse kan imidlertid være et uttrykk for lav prevalens av PTSD og spiseforstyrrelse blant

pasientene i studien, relativt til i Zimmerman og Mattia (1999a). Det var ikke signifikante forskjeller mellom PDQ-4+ EUP positive og PDQ-4+ i andel pasienter med bipolar affektiv lidelse, PTSD og spiseforstyrrelse, hvilket står i kontrast til Zimmerman og Mattia (1999a) som fant signifikant høyere andel med disse lidelsene blant pasienter med EUP relativt til pasienter uten EUP. Dette kan indikere at tilstedeværelse av disse lidelsene i liten grad kan redegjøre for høy PDQ-4+ EUP prevalens. Ikke-signifikante forskjeller i forekomst av bipolar affektiv lidelse, PTSD og spiseforstyrrelse mellom PDQ-4+ EUP positive og PDQ-4+ EUP negative kan imidlertid også skyldes feilvarians ved PDQ-4+, samtidig kan det være et uttrykk for tilfeldigheter da disse lidelsene er lavt representert blant pasientene i studien.

Andel med behandlerregistrert rusdiagnose blant PDQ-4+ EUP positive (31 %) er betydelig høyere enn prevalens av rusdiagnose (14 %) i Zimmerman og Mattia (1999a), og kan delvis attribueres til inkludering av polikliniske pasienter ved PUT i studien. Videre hadde PDQ-4+ EUP positive signifikant større andel med behandlerregistrert rusdiagnose relativt til PDQ-4+ EUP negative (31 % versus 16 %). Dette samsvarer med andre studier som har funnet overrepresentasjon av rusmisbruk blant EUP pasienter (Skodol, Oldham et al., 1999; Zimmerman & Mattia, 1999a). Diskrepansen i andel med rusdiagnoser mellom PDQ-4+ EUP positive og PDQ-4+ EUP negative forble signifikant ved ekskludering av ruskriteriene fra de diagnostiske kriteriene for EUP. Skodol, Oldham et al. (1999) fant også en opprettholdt sammenheng mellom EUP og rusmisbruk ved ekskludering av ruskriteriene. I lys av dette kan funnet i mindre grad attribueres til at ulike former for rusmisbruk er eksplisitte kriterier for EUP. Imidlertid har andre studier funnet at sammenhengen opphører ved å ekskludere ruskriteriene (Dulit, Fyer, Haas, Sullivan, & Frances, 1990). Det er likevel plausibelt at PDQ-4+

EUP-leddene fanger opp sekundære artefakter av rusmisbruk, spesielt i lys av problemer tilknyttet selvrapporteringsmetodologi, og dermed kunstig eleverer PDQ-4+ EUP prevalens. Verheul et al. (2000) rapporterte imidlertid at affektive lidelser og angstlidelser men ikke PF, kan representere rusrelaterte artefakter blant pasienter med rusmisbruk. Da hoveddelen av pasienter med rusdiagnoser var polikliniske pasienter ved PUT, er det imidlertid ukjent i hvilken grad assosiasjonen mellom rusdiagnose og PDQ-4+ EUP kan skyldes ung alder som konfunderende variabel.

EUP er høyt representert blant pasienter med rusdiagnoser i polikliniske utvalg (Alnæs & Torgersen, 1988; Zimmerman & Mattia, 1999a), i dagbehandlingsprogram for PF (Karterud, Arefjord, Andresen, & Pedersen, 2009) og i rusbehandlingsprogram (Rounsaville et al., 1998). I lys av lav behandlerregistrert EUP prevalens, høy prevalens av rusdiagnose og høy prevalens av PDQ-4+ EUP positive blant pasientene i studien, er det slik sett plausibelt at en ukjent andel pasienter med rusdiagnoser har udiagnostisert komorbid EUP. Det kan kun spekuleres i årsaker til en eventuell underdiagnostisering av komorbid EUP blant pasienter med rusproblematikk. Trekk og atferd forbundet med EUP symptomatologi, eksempelvis ustabilitet, kronisk tomhetsfølelse og relasjonsvansker, kan forstås av behandlere som sekundære artefakter av foreliggende rusmisbruk. Imidlertid kan EUP patologi være primær og disponere pasienter for utvikling av rusproblematikk (Skodol et al., 2002). I tråd med Zimmerman og Mattia (1999a) er det mulig at akse II komorbiditet ikke utforskes etter at pasientens rusmisbruk er diagnostisert. Alternativt kan behandlere være tilbakeholdne med å diagnostisere akse II lidelser før behandling av rusproblematikk da denne kompliserer symptombildet.

### **4.3 Polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis**

#### 4.3.1 Behandleres diagnostiseringspraksis med hensyn til personlighetsforstyrrelser

Spørreundersøkelsen var ikke konstruert for å fange opp det spekteret av ulike diagnostiseringspraksis som ble rapportert av polikliniske behandlere innen Psykiatrisk divisjon ved Helse Stavanger HF, SUS. Utdypende svar fra flere behandlere indikerte at det i tillegg til individuell diagnostisering foreligger en praksis hvor diagnostisering er en kollektiv aktivitet gjennom samarbeid i tverrfaglige team eller ved veiledning i diagnosegrupper. Det var imidlertid flere forskjeller i diagnostiseringspraksis innad i denne behandlergruppen. Noen av behandlerne oppga at de foretar utelukkende utredning, kartlegging og observasjon, mens selve diagnostiseringen tilfaller en psykiater/psykolog(spesialist). Andre rapporterte å selv stille diagnoser som deretter koserignes av psykiater/psykologspesialist. I tillegg var det også enkelte behandlere med treårig høyskoleutdannelse som oppga å stille diagnoser uten koserigning/vurdering eller deltagelse i diagnosegrupper/tverrfaglige team. I tillegg til forskjeller i rapportert diagnostiseringspraksis kompliserte idiosynkratisk spørsmålstolkning bildet av poliklinisk diagnostiseringspraksis. Eksempelvis oppga flere av behandlerne å ha stilt et gitt antall PF, samtidig som de rapporterte at de ikke selv stiller diagnoser, men kun foretar utredning, kartlegging og observasjon. Videre indikerte funnene at enkelte psykiatere/psykologer som rapporterte å ha stilt et gitt antall PF, at de ikke selv stiller diagnoser, men foretar vurdering/koserigning av andre behandleres diagnoser. En slik varierende diagnostiseringspraksis sammen med åpenbar idiosynkratisk spørsmålsforståelse medfører at det kan knyttes usikkerhet til hvilken rolle behandlerne faktisk har hatt i diagnostiseringen av de oppgitte PF-diagnosene, samt hvordan enkeltbehandlere har forstått sin medvirkning i diagnostiseringen. Samtidig oppga flere

behandlere antall stilte PF i omtrentlige verdier eller i form av et tallspenn. Overnevnte medførte at beregning av antall behandlerstilte PF-diagnoser ved poliklinikkene i 2008 ikke var metodologisk holdbart. Det var derfor ikke mulig å undersøke direkte hvorvidt behandlere som rapporterte å benytte utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF stilte færre diagnoser enn behandlere som rapporterte å benytte strukturerte diagnostiske instrumenter som beskrevet i litteraturen (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Samtidig var det derfor ikke mulig å undersøke direkte sammenhenger mellom antall stilte PF og ulike holdninger som kan ha betydning for diagnostisering.

Av behandlere som oppga at diagnostisering er en del av deres kliniske virksomhet ( $n = 31$ ), oppga nær tre fjerdedeler (65 %) å ha stilt PF-diagnoser ved poliklinikkene i 2008. Denne gruppen inkluderte behandlere fra hver hovedutdanningsbakgrunn. Funnet indikerer at diagnostisering av PF er en del av poliklinisk virksomhet for flertallet av behandlere på tvers av hovedutdanningsbakgrunn.

#### *4.3.1.1 Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter*

To tredjedeler av behandlerne rapporterte at de benytter både strukturerte diagnostiske instrumenter og foretar klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Syv prosent oppga å benytte utelukkende strukturerte diagnostiske instrumenter, mens en fjerdedel av behandlere rapporterte å foreta utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Disse funnene gjenspeiler til en viss grad tidligere funn som indikerer at behandlere i større grad foretar ustrukturert klinisk vurdering i diagnostisering av PF relativt til forskningsdiagnostisering hvor det primært benyttes strukturerte diagnostiske instrumenter (Westen, 1997; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Det at flertallet av behandlerne rapporterte å benytte

strukturerte diagnostiske instrumenter i utredning av PF, kan være et uttrykk for at diagnostisering ved bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter er nedfelt i retningslinjer for psykisk helsevern eller konstituerer vanlig kutyme ved poliklinikkene. Det kan også være et uttrykk for en etablert norm blant polikliniske behandlere hvor slik diagnostisering anses som en valid og reliabel metode i diagnostisering av PF.

Det er økende konsensus om at ustrukturert klinisk vurdering ikke representerer en valid metode i diagnostisering av PF grunnet underdiagnostisering relativt til bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). I lys av dette er det bekymringsverdig at en fjerdedel av behandlerne rapporterte å benytte utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Dette kan uttrykke at en betydelig undergruppe av de polikliniske behandlerne har tiltro til klinisk vurdering i diagnostisering av akse II lidelser og dermed ikke opplever behov for strukturerte diagnostiske instrumenter. I lys av Westen (1997) kan funnet også gjenspeile at pasienters interaksjon i terapien samt deres narrativer om seg selv og relasjoner til betydningsfulle andre, oppleves som viktigere informasjon i diagnostisering av PF. Slik sett kan det også knyttes usikkerhet til hvordan og i hvilken grad data fra strukturerte diagnostiske instrumenter benyttes, og dermed hvilken rolle klinisk vurdering spiller i diagnostiseringsprosessen.

#### *4.3.1.2 Lengde klinisk erfaring*

Det var signifikant flere behandlere med lang klinisk erfaring (11–20+ år) som rapporterte at de benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF relativt til behandlere med kortere erfaring (0–10 år). Dette funnet kan gjenspeile at lenger erfaring medfører økt tiltro til egen klinisk kompetanse og at det dermed ikke lenger er



et opplevd behov for strukturerte diagnostiske instrumenter blant denne behandlergruppen. Samtidig er det plausibelt at behandlerne benytter spørsmål og tema fra strukturerte instrumenter implisitt i klinisk vurdering. Det er også av betydning at flere diagnostiske instrumenter for PF er relativt nye i klinisk virksomhet (Selvik, 2006), hvilket kan muliggjøre at behandlere med lengre klinisk erfaring ikke integrerer disse som del av sin etablerte kliniske praksis. Det kan også hevdes at det i nyere fagutdanning og forskning er økt fokus på bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter for å oppnå en standardisert, reliabel og etterprøvable diagnostiseringspraksis. Formell opplæring i slik metodologi kan ha bidratt til økt bevisstgjøring blant behandlere. Imidlertid kan denne studien ikke kontrollere for eventuelle kohorteffekter.

#### *4.3.1.3 Teoretisk forankring*

Behandlerne rapporterte hyppigst psykodynamisk- (86 %), kognitiv/kognitiv-atferdsterapeutisk- (66 %) og sosialpsykologisk tilnærming (41 %) som teoretisk forankring i forståelse og behandling av personlighetsproblematikk. Det forelå ingen signifikante forskjeller mellom behandlere som rapporterte å benytte utelukkende klinisk vurdering og behandlere som rapporterte å benytte strukturerte diagnostiske instrumenter med hensyn til oppgitt teoretisk forankring. Dette er konsistent med Westen (1997) hvis resultater indikerte at funnet av vektlegging og bruk av ustrukturert klinisk vurdering blant behandlere var uavhengig av teoretisk orientering.

#### 4.4 Polikliniske behandleres holdninger

##### 4.4.1 Validitet av diagnosen personlighetsforstyrrelse

Nittitre prosent av behandlerne mente at å stille PF-diagnoser er nødvendig for forståelse av klinisk bilde, behandling og prognose. Sett i lys av at ingen behandlere indikerte at PF er en lite klinisk og/eller teoretisk holdbar diagnose, gir dette belegg for at behandlerne opplever PF som valide, meningsfulle og relevante diagnostiske kategorier. At fenomenet PF møtes med skepsis innen deler av tradisjonell psykisk helsevern (Torgersen, 2002), gjenspeiles slik sett ikke blant de polikliniske behandlerne i denne studien.

##### 4.4.2 Kronisitet og mulighet for endring

Syttent prosent av behandlerne rapporterte at de oppfattet PF som en kronisk lidelse, samtidig som 83 % oppga en oppfatning om at PF kan endres gjennom behandling. Disse holdningene var ikke gjensidig utelukkende blant behandlerne, hvilket kan være et uttrykk for idiosynkratisk tolkning av *kronisitet* og *endring*. Det er mulig at kronisk tolkes som en tilstand som ikke kan remittere grunnet affisering av personlighet, men også plausibelt at betegnelsen tolkes som en gjennomgripende og langvarig lidelse. Videre er det mulig at endring tolkes som symptomatisk bedring, samtidig som remisjon er en annen plausibel tolkning av betegnelsen. En forståelse av kronisitet i betydningen at det ikke ses mulighet for remisjon, vil likevel ikke nødvendigvis utelukke endring i betydningen symptomatisk bedring. Samtidig vil en forståelse av kronisitet som gjennomgripende og langvarig, ikke utelukke en oppfatning av at remisjon er mulig.

Dersom det ikke antas mulighet for remisjon, kan dette gjenspeile en ”terapeutisk nihilisme” (Bateman & Fonagy, 2006) som impliserer at det å stille PF-diagnoser kan oppleves vanskelig. Zanarini (2008) hevder at behandlere kan være tilbakeholdne til å stille EUP diagnose ut ifra oppfatningen av at EUP er en kronisk lidelse, og at komorbide eller uaktuelle akse I lidelser diagnostiseres og blir gjenstand for behandling fremfor EUP. Holdningsleddet er imidlertid ikke sensitivt for eventuelle oppfatninger av forskjeller i kronisitet mellom ulike PF. Hovedandelen av behandlerne mente at PF kan endres gjennom behandling. Dersom dette uttrykker behandlingsoptimisme, kan en slik holdning bidra til økt villighet til å stille PF da diagnosen ikke oppleves som deterministisk.

#### 4.4.3 Stigmatisering og opplevd ubehag

Nær en tredjedel av behandlerne mente at det å få en PF er stigmatiserende. Samtidig rapporterte 41 % av behandlerne at det å stille en PF-diagnose er ubehagelig. Samlet sett kan dette gjenspeile det Torgersen (2002) referer til som en mer moralsk preget skepsis mot PF-fenomenet. Det kan spekuleres i hvorvidt behandlere med slike holdninger er mer tilbakeholdne til å stille PF.

#### 4.4.4 Psykisk sykdom

Tjueen prosent av behandlerne mente at PF er en psykisk sykdom. Konseptualisering av PF som *psykisk sykdom* er debattert (Kendell, 2002). Imidlertid er det plausibelt at en oppfatning av PF som psykisk sykdom impliserer en forståelse av kvalitative forskjeller mellom patologi og normalfungering. Torgersen (2002) hevder at PF ikke kan anses som en psykisk sykdom da det ikke foreligger kvalitative forskjeller mellom det å tilfredsstille et eller to nosologiske kriterier og det å tilfredsstille fem

kriterier som er den typiske terskelverdien for PF i DSM-IV. Dette synet representerer en fasett av en bredere debatt knyttet til hvorvidt PF bør konseptualiseres med bakgrunn i en kategorisk eller dimensjonal modell (Huprich & Bornstein, 2007; Westen & Shedler, 1999). I lys av overnevnte kan funnet forstås som en oppfatning av PF som kategorisk forskjellig fra normal personlighetsfungering. Det kan spekuleres i hvorvidt en slik oppfatning kan bidra til å opprettholde stigmaet tilknyttet PF, hvilket vil kunne medføre tilbakeholdenhet i diagnostisering.

#### 4.4.5 Behandling av akse I lidelser før diagnostisering av akse II lidelser

Over halvparten av behandlerne rapporterte at akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser. Dette kan gjenspeile en oppfatning av at høyt akse I lidelsestrykk vil kunstig elevere mål av akse II lidelser, hvilket har empirisk støtte i litteraturen (Oldham et al., 1995; Perry, 1992; Skodol et al., 2002; Wilberg et al., 2000; Zimmerman, 1994; Zimmerman & Coryell, 1990). En slik holdning impliserer samtidig at flere pasienter med PF ikke blir diagnostisert grunnet akse I komorbiditet. Oldham et al. (1995) har imidlertid hevdet at tilstandsforvrengning av personlighetsmål er en ubekreftet klinisk hypotese, samtidig som personlighetsdiagnostiske vurderinger foretatt ved høyt lidelsestrykk fremdeles har prognostisk verdi (Verheul et al. 2000; Zimmerman et al., 2008;). Det finnes videre bred empirisk evidens for at tilstedeværelse av PF påvirker varighet, forløp, residiv, behandlingsrespons og prognose av akse I lidelser (Alnæs & Torgersen, 1997; Skodol et al., 2002; Soloff et al., 2005; Wilberg, 2002; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman et al., 2005). De omfattende implikasjonene av PF kan derfor nødvendiggjøre diagnostisering og behandling av komorbide PF parallelt med symptomlidelser.

#### 4.4.6 Under- og overdiagnostisering av personlighetsforstyrrelser

Halvparten av behandlerne mente at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis, mens kun 7 % mente at PF var overdiagnostisert. Det førstnevnte kan indikere at en stor andel av behandlerne mener at PF ikke identifiseres, utredes adekvat og/eller ikke diagnostiseres som personlighetspatologi av behandlere generelt i klinisk praksis. Det sistnevnte kan tolkes som et uttrykk for at enkelte behandlere opplever at PF identifiseres i tilfeller hvor det ikke foreligger slik problematikk. Det antas at behandlere som ikke bekrefter noen av disse holdningene mener diagnostisering av PF slik den foregår i klinisk praksis er adekvat.

Funn av at en stor andel av behandlerne mener PF er underdiagnostisert i klinisk praksis, kan imidlertid også være uttrykk for opplevde problemer knyttet til diagnostisering på bakgrunn av de nosologiske kategoriene per se. Westen (1997) rapporterte at klinikere behandler gjennomsnittlig 61 % av pasientene uten akse II lidelser for personlighetsproblematikk. Klinikerne oppga at de behandlet pasienter for personlighetsproblematikk som eksempelvis lav selvaktelse eller intimitets- og forpliktelsesvansker som de mente vanskelig kan diagnostiseres som akse II lidelser eller subsyndromale lidelser ut ifra den eksisterende diagnostiske nomenklatur. Imidlertid tillater funnene kun spekulering hvorfor behandlerne mener PF er under- eller overdiagnostisert.

#### 4.4.7 Lengde klinisk erfaring

Det var signifikant flere behandlere med lang (11–20+ år) klinisk erfaring i psykisk helsevern som mente at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis (91 %) relativt til behandlere med kort (0–10 år) klinisk erfaring (28 %). Det er plausibelt at lenger klinisk erfaring gjør behandlere mer sensitive for personlighetspatologi ved at de

anerkjenner heterogenitet i PF-diagnosene og dermed hva som konstituerer diagnostiserbar personlighetsproblematikk. Det er også nærliggende å anta at disse behandlerne har mer erfaring med varierende diagnostiseringspraksis blant behandlere og ulike institusjoner, enn behandlere med kortere klinisk erfaring. Samtidig kan behandlere med kortere erfaring ha større tiltro til psykisk helsevern som system for oppdagelse og behandling av personlighetspatologi. Det ble ikke funnet andre holdningsforskjeller mellom behandlere med lang- og kort klinisk erfaring innen psykisk helsevern.

#### 4.4.8 Bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter eller utelukkende klinisk vurdering

Det ble ikke funnet signifikante forskjeller i rapporterte holdninger mellom behandlere som benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og behandlere som benytter utelukkende klinisk vurdering. Dette kan indikere at holdningene adressert i spørreundersøkelsen ikke kan forklare forskjeller mellom behandlerne med hensyn til hvorvidt strukturerte diagnostiske instrumenter benyttes i diagnostisering av PF.

#### 4.4.9 Teoretisk forankring

Det ble funnet signifikant flere som mener at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis blant behandlerne som oppga forankring i psykodynamisk tilnærming til forståelse og behandling av personlighetsproblematikk, relativt til behandlere som ikke oppga slik forankring. Samtidig ble det funnet signifikant færre som mente at akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser, blant behandlere som oppga psykoanalytisk forankring, relativt til behandlere som ikke oppga slik forankring. Det kan spekuleres i om funnene gjenspeiler at forankring i slike teoretiske tilnærminger impliserer en forståelse av akse I symptomatologi i relasjon til

personlighet. En forståelse av akse I lidelser i relasjon til personlighetsdynamikk kan, blant behandlere med psykodynamisk tilnærming, følges av en anerkjennelse av at ikke alle behandlere deler et slikt syn og slik sett underdiagnostiserer PF. Funn av at færre behandlere med psykoanalytisk tilnærming mente at akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser, kan gjenspeile en forståelse av akse I patologi som forankret i personlighetsstruktur og -dynamikk. Tidligere nevnte metodologiske problemer knyttet til oppgitt antall stilte PF-diagnoser, gjør at det kun kan spekuleres i hvorvidt behandlere med psykoanalytisk eller psykodynamisk forankring er mer tilbøyelige til å diagnostisere PF. Ingen andre holdningsforskjeller mellom behandlere med ulik teoretisk forankring var signifikante.

#### **4.5 Sammenheng mellom prevalens av behandlerregistrert EUP og polikliniske behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger**

Det at prevalens av behandlerregistrert EUP i denne studien er lavere enn samtlige prevalenstimer i litteraturen omhandlende nyere kliniske epidemiologiske studier av PF (Korzekwa et al., 2008), og sammenliknbar med prevalens av EUP i et representativt befolkningsutvalg (Grant et al., 2008), kan per se indikere at den er for lav. Samtidig ble det funnet betydelig høyere prevalens av EUP målt ved PDQ-4+ i studien. I annen klinisk epidemiologisk forskning foreligger empirisk evidens for underdiagnostisering av PF generelt, og EUP spesifikt, ved prevalenstimer basert på klinisk vurdering relativt til forskningsmetodologi (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Til tross for at det ikke foreligger en konsensusbasert ”gullstandard” for diagnostisering av PF (Perry, 1992), er det plausibelt at overnevnte indikerer at det er

forhold ved klinisk diagnostiseringskultur som kan bidra til å redegjøre for lav prevalens av PF basert på klinisk diagnostisering. Slik sett kan lav prevalens av behandlerregistrert EUP ha sammenheng med poliklinisk diagnostiseringspraksis og holdninger.

Grunnet beskrevne forhold ved spørreundersøkelsen var det ikke metodologisk holdbart å undersøke direkte hvorvidt bruk av utelukkende klinisk vurdering relativt til bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter var assosiert med færre stilte PF-diagnoser som beskrevet i litteraturen (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Dette affiserte også direkte undersøkelse av hvorvidt holdningsforskjeller mellom behandlere var assosiert med ulikt antall stilte PF-diagnoser. Imidlertid fremkom funn vedrørende behandlernes diagnostiseringspraksis og holdninger som i lys av beskrevet litteratur og drøfting gir grunnlag for en hypotese om plausible innvirkninger på faktisk diagnostisering av PF, og dermed på prevalens av EUP basert på polikliniske diagnoser.

Med bakgrunn i beskrevet underdiagnostisering av PF ved utelukkende klinisk vurdering, er det plausibelt at lav prevalens av behandlerregistrert EUP kan ha sammenheng med at en fjerdedel av behandlerne oppga å benytte slik diagnostiseringsmetodologi i vurdering av PF. Lang klinisk erfaring var særlig assosiert med bruk av utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Videre rapporterte behandlerne flere holdninger som kan medføre tilbakeholdenhet til diagnostisering av PF, hvilket også kan bidra til å redegjøre for lav prevalens av behandlerregistrert EUP. Dette innbefattet utbredte holdninger om at akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser, at det å stille PF-diagnose er ubehagelig, samt at det å bli diagnostisert med PF er stigmatiserende for pasienten. Videre mente enkelte av



behandlerne at PF er en kronisk lidelse. Samtidig mente over halvparten av behandlerne at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis, hvilket kan indikere en opplevelse av klinisk diagnostiseringspraksis som ikke adekvat. Samlet sett indikerer overnevnte at EUP kan være underdiagnostisert blant polikliniske pasienter i denne studien.

## **4.6 Begrensninger ved studien**

### **4.6.1 Prevalensestimering**

Det stilles spørsmål ved bruk av selvrapporterings skjema inkludert PDQ-4+ som diagnostiseringsmetodologi for estimering av EUP prevalens grunnet metodologiske problemer knyttet til generering av et høyt antall falske positive (Fossati et al., 1998; Korzekwa et al., 2008; Wilberg et al., 2000; Zimmerman, 1994). Da det totale antall pasienter i behandling ved poliklinikkene i to-ukers perioden i 2005 ikke er kjent for forfatterne, vites ikke andel som ble tilbudt og besvarte PDQ-4+. Følgelig var det ikke mulig å undersøke hvorvidt nonrespondenter skilte seg fra respondenter på måter som kunne hatt betydning for prevalens av PDQ-4+ EUP og/eller behandlerregistrert EUP, samt demografisk og klinisk profil. Respondenter kan skille seg systematisk fra nonrespondenter på måter som kan affisere variabler sentrale for hypoteser som testes eller lidelser som undersøkes i studier som benytter selvrapporteringsmetodologi (Cox, Rutter, Yule, & Quinton, 1977). Det kan spekuleres i hvorvidt pasienter med EUP grunnet problemer knyttet til behandlingscompliance- og allianse (Betan, Heim, Zittel Conklin, & Westen, 2005; Livesley, 2005; McIntyre & Schwartz, 1998; Rossberg, Karterud, Pedersen, & Friis, 2007), eller pasienter med akuttillstander, kan ha avstått fra utfylling av PDQ-4+. Nonrespondentproblematikken gjør at det kan stilles spørsmål ved hvorvidt pasientene som var gjenstand for analyser i denne studien, er representative for

polikliniske pasienter innen helseforetaket og norske polikliniske pasienter som helhet, hvilket begrenser generaliseringsmuligheter.

Demografisk og klinisk profil til pasientene inkludert for analyser i studien gjenspeiler i grove trekk profilen til pasienter ved norske offentlige poliklinikker (Gråwe et al., 2005). Imidlertid var det lavere gjennomsnittsalder og betydelig høyere andel pasienter med rusdiagnoser blant pasientene i studien. Dette kan attribueres til inkludering av polikliniske pasienter ved PUT og kan vanskeliggjøre generalisering av funn til polikliniske pasienter ved norske DPS poliklinikker som i mindre grad behandler rusproblematikk.

#### 4.6.2 Spørreundersøkelsen

Da behandleres diagnostiseringspraksis i liten grad er beskrevet i litteraturen og studier av holdninger som kan påvirke diagnostisering av PF etter forfatterens viten er fraværende, var spørreundersøkelsen intendert som en eksplorativ og hypotesedannende undersøkelse. Dette gikk på bekostning av utdyping og nyansering av trender i poliklinisk diagnostiseringspraksis og holdninger. Som drøftet i gjennomgang av funn vedrørende behandleres diagnostiseringspraksis, fremkom det at spørreundersøkelsen ikke var konstruert for å fange opp spekteret av ulike diagnostiseringspraksis som ble rapportert av behandlerne. Funn indikerer at poliklinisk diagnostisering innebærer at behandlerne har ulike roller og ulikt ansvar i diagnostiseringsprosessen som ikke viser et klart mønster med hensyn til hovedutdanningsbakgrunn. Dette kan uttrykke ulik praksis blant enkeltbehandlere, men kan også skyldes ulike retningslinjer for diagnostiseringspraksis på tvers av poliklinikkene, men dette kunne ikke undersøkes av anonymitetshensyn. Da spørreundersøkelsen var lite sensitiv til kompleksiteten i diagnostiseringspraksis, kan ledd og svaralternativer omhandlende delaktighet i

poliklinisk diagnostisering og antall stilte PF-diagnoser ha virket kunstige. Besvaring kan dermed ha blitt gjenstand for idiosynkratisk tolkning av egen rolle i diagnostisering, og spørsmålsinnhold i lys av denne rollen.

Det er plausibelt at det verserer andre eller mer nyanserte holdninger blant behandlere enn de som ble formulert i spørreundersøkelsen. Dette muliggjør at holdninger eller nyanser i disse som faktisk influerer på diagnostisering av PF, ikke identifiseres i studien. Behandlerne ble bedt om å kun ta stilling til hvorvidt de var enige i de oppgitte holdningspåstandene. Et enighets-format ble benyttet for å oppnå et klart mulig bilde av hvilke av holdningene antatt å ha betydning for diagnostisering, som faktisk adopteres av behandlere. Dette går på bekostning av informasjon om polaritet og gradsforskjeller som i større grad kan gjenspeile faktisk holdningsstruktur (Bohner & Wänke, 2002, pp. 50-51). Transparent studiehensikt i kombinasjon med eksplisitte holdningsspørsmål, kan videre ha påvirket respondentenes besvaring. I kontekst av å være en oppfølging av tverrsnittsundersøkelsen av PF, kan temaet diagnostiseringspraksis og holdninger med hensyn til personlighetsdiagnostisering ha utgjort kravkarakteristika (Bohner & Wänke, 2002, p. 29) samt ha vært emosjonelt ladet. Dette kan ha medført besvaring motivert med bakgrunn i etablerte fagrelaterte, polikliniske og systemmessige akseptable normer i større grad enn behandleres personlige oppfatninger. Dette kunne vært unngått med en mer subtil eller implisitt undersøkelse. Overnevnte muliggjør at funn kan være påvirket av konstruksjonsmessige forhold ved spørreundersøkelsen. Lite utvalg og moderat responsrate (53 %) vil videre ha bidratt til at det kan stilles spørsmål ved generalisering av funn til norske polikliniske behandlere som helhet, da det er ukjent hvorvidt respondentene skilte seg på systematiske måter fra nonrespondenter med potensiell betydning for funn.

#### 4.6.3 Dataanalyser

Bonferronikorreksjon for multiple sammenlikninger regnes av flere epidemiologer som unødvendig og i verste fall ødeleggende for gode statistiske slutninger (Perneger, 1998; Rothman, 1990; Savitz & Olshan, 1995). For å unngå at potensielt viktige funn ble vurdert som ikke-signifikante, ble det i tråd med Rothman (1990) og Perneger (1998) derfor ikke benyttet Bonferronikorreksjon. Dette impliserer samtidig en økt risiko for at signifikante funn kan skyldes tilfeldigheter grunnet et høyt antall sammenlikninger (Bland & Altman, 1995).

#### 4.6.4 Prevalens i relasjon til funn i spørreundersøkelsen

Tidsdiskrepansen mellom undersøkelsene som utgjorde datagrunnlag for drøfting av mulig sammenheng mellom prevalens av behandlerregistrert EUP og behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger, er en klar metodologisk begrensning ved studien. Til tross for at undersøkelsene i 2005 og 2009 involverte de samme poliklinikkene, er det sannsynlig at behandlergruppen som registrerte pasientdiagnoser i forbindelse med tverrsnittsundersøkelsen, ikke er samme gruppe som deltok i spørreundersøkelsen. Det kan derfor stilles spørsmål ved hvorvidt behandlerne i 2009, gjenspeiler behandlere som registrerte pasientdiagnoser med hensyn til praksis og holdninger. Videre kan endringer i normer og retningslinjer for poliklinisk diagnostisering samt fag- og samfunnsdiskurs med hensyn til forståelse og behandling av PF, ha bidratt til forandringer i behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger. Samtidig kan diagnostisering av PF gjenspeile andre forhold ved klinisk virksomhet som normer og retningslinjer ved poliklinikkene i større grad enn holdninger inkludert i studien.

#### 4.7 Konklusjon og kliniske implikasjoner

Som en sentral aktør innen norsk psykisk helsevern er det av betydning for poliklinikker å ha et presist estimat av EUP prevalens for planlegging av ressursbruk og behandlingstilbud. Evidensbaserte psykoterapitilnærminger for EUP fordrer adekvat utredning og diagnostisering av lidelsen for optimalisering av poliklinisk behandling. Studien indikerer at det ved et større helseforetak i Norge foreligger en punktprevalens av EUP estimert ved bruk av PDQ-4+ på 37 %. Samtidig ble det funnet en punktprevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser på 7 %. Denne forskjellen gjenspeiler diskrepansen i prevalensestimater av PF generelt og EUP spesifikt, mellom forsknings- og klinisk diagnostiseringsmetodologi som beskrevet i litteraturen (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b).

Psykometriske egenskaper ved PDQ-4+ (Fossati et al., 1998; Wilberg et al., 2000) indikerer at prevalens av EUP estimert ved bruk av PDQ-4+ kan representere et elevert estimat av EUP. Samtidig er prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser ved helseforetaket lavere enn samtlige prevalensestimater i nyere kliniske epidemiologiske studier av polikliniske utvalg (Korzekwa et al., 2008). I lys av demografisk og klinisk profil til pasientene i studien, kan dette indikere at prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser er for lav.

Studien har pekt på at en betydelig undergruppe av polikliniske behandlere ved helseforetaket benytter utelukkende klinisk vurdering i diagnostisering av PF. Det er samtidig beskrevet underdiagnostisering av EUP ved bruk av slik diagnostiseringsmetodologi (Molinari et al., 1994; Oldham & Skodol, 1991; Tenney et al., 2003; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman & Mattia, 1999b). Videre indikerte studien at det

foreligger enkelte holdninger blant polikliniske behandlere ved helseforetaket som kan medføre tilbakeholdenhet i diagnostisering av PF. Samtidig mente over halvparten av de polikliniske behandlerne at PF er underdiagnostisert i klinisk praksis. Overnevnte forhold kan bidra til å redegjøre for lav prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser. I sin helhet gir studien indikasjoner på mulig poliklinisk underdiagnostisering av EUP ved et større helseforetak i Norge. Dette kan særlig være gjeldende for komorbid EUP blant pasienter med rusproblematikk.

Udiagnostisert EUP kan ha alvorlige implikasjoner. Dersom symptomatologien ikke identifiseres som EUP, er det plausibelt at pasienter ikke mottar empirisk velfundert behandling for EUP som mentaliseringsbasert terapi (Bateman & Fonagy, 2004) eller dialektisk atferdsterapi (Linehan, 1993). Komorbid EUP påvirker videre varighet, forløp, residiv, behandlingsrespons og prognose til akse I lidelser (Alnæs & Torgersen, 1997; Skodol et al., 2002; Soloff et al., 2005; Wilberg, 2002; Zimmerman et al., 2008; Zimmerman et al., 2005), og bør derfor diagnostiseres og behandles parallelt med symptomlidelser. En viktig plausibel implikasjon av udiagnostisert EUP er at pasienters suicidalitet ikke ses i kontekst av EUP patologi, hvilket kan medføre gjentatte innleggelser ved døgnenhet som er assosiert med alvorlige langsiktige negative virkninger og reduksjon av langsiktig prognose (Mehlum & Jensen, 2006; Paris, 2004a, 2005; Sosial- og helsedirektoratet, 2008).

Til tross for at prevalens av EUP estimert ved bruk av PDQ-4+ representerer et elevert estimat, indikerte studien at det foreligger høy EUP prevalens blant polikliniske pasienter, hvilket ikke gjenspeiles i prevalens av EUP utledet fra polikliniske diagnoser. Dette fordrer økt sensitivitet til EUP symptomatologi i poliklinisk praksis. Polikliniske retningslinjer for standardisert bruk av strukturerte diagnostiske instrumenter i

diagnostisering av PF samt opplæring i diagnostiseringsmetodologi, kan bidra til å optimalisere diagnostisering av EUP. Poliklinikker bør samtidig etterstrebe fokus på denne pasientgruppen gjennom å besørge økt kunnskap om lidelsens etiologi og psyko-patogenese samt evidensbaserte behandlingsformer.

I lys av metodologiske begrensninger ved studien kan det knyttes usikkert til hvorvidt funn kan generaliseres til norske helseforetak som helhet. For å undersøke hvorvidt det foreligger en relasjon mellom EUP prevalens og behandleres diagnostiseringspraksis og holdninger, fordres metodologisk stringente storskala studier der det direkte undersøkes sammenheng mellom prevalens utledet fra kliniske diagnoser og diagnostiseringskultur på tvers av helseforetakene.

## 5 REFERANSER

- Alnæs, R., & Torgersen, S. (1988). The relationship between DSM-III symptom disorders (Axis I) and personality disorders (Axis II) in an outpatient population. *Acta Psychiatr Scand*, 78(4), 485-492.
- Alnæs, R., & Torgersen, S. (1997). Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. *Acta Psychiatr Scand*, 95(4), 336-342.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. (DSM-IV)*. Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (2001). Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry*, 158(10 Suppl), 1-52.
- Ansell, E. B., Sanislow, C. A., McGlashan, T. H., & Grilo, C. M. (2007). Psychosocial impairment and treatment utilization by patients with borderline personality disorder, other personality disorders, mood and anxiety disorders, and a healthy comparison group. *Compr Psychiatry*, 48(4), 329-336.
- Bartak, A., Soeteman, D. I., Verheul, R., & Busschbach, J. J. (2007). Strengthening the status of psychotherapy for personality disorders: an integrated perspective on effects and costs. *Can J Psychiatry*, 52(12), 803-810.
- Bateman, A., & Fonagy, B. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder: mentalization-based treatment*. Oxford: Oxford University Press.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (1999). Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry*, 156(10), 1563-1569.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2001). Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up. *Am J Psychiatry*, 158(1), 36-42.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2008). 8-year follow-up of patients treated for borderline personality disorder: mentalization-based treatment versus treatment as usual. *Am J Psychiatry*, 165(5), 631-638.
- Becker, D., & Lamb, S. (1994). Sex bias in the diagnosis of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder. *Professional Psychology: Research & Practice*, 55(1), 55-61



- Bender, D. S., Dolan, R. T., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., Dyck, I. R., McGlashan, T. H., et al. (2001). Treatment utilization by patients with personality disorders. *Am J Psychiatry*, 158(2), 295-302.
- Betan, E., Heim, A. K., Zittel Conklin, C., & Westen, D. (2005). Countertransference phenomena and personality pathology in clinical practice: an empirical investigation. *Am J Psychiatry*, 162(5), 890-898.
- Binks, C. A., Fenton, M., McCarthy, L., Lee, T., Adams, C. E., & Duggan, C. (2006a). Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*(1), CD005653.
- Binks, C. A., Fenton, M., McCarthy, L., Lee, T., Adams, C. E., & Duggan, C. (2006b). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*(1), CD005652.
- Bland, J. M., & Altman, D. G. (1995). Multiple significance tests: the Bonferroni method. *Bmj*, 310(6973), 170.
- Bohner, G., & Wänke, M. (2002). *Attitudes and Attitude Change*. Hove: Psychology Press Ltd.
- Brodsky, B. S., Cloitre, M., & Dulit, R. A. (1995). Relationship of dissociation to self-mutilation and childhood abuse in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 152(12), 1788-1792.
- Cleary, M., Siegfried, N., & Walter, G. (2002). Experience, knowledge and attitudes of mental health staff regarding clients with a borderline personality disorder. *Int J Ment Health Nurs*, 11(3), 186-191.
- Coccaro, E. F., & Kavoussi, R. J. (1997). Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry*, 54(12), 1081-1088.
- Cohen, P. (2008). Child development and personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 477-493, vii.
- Coid, J., Yang, M., Bebbington, P., Moran, P., Brugha, T., Jenkins, R., et al. (2009). Borderline personality disorder: health service use and social functioning among a national household population. *Psychol Med*, 1-11.
- Cox, A., Rutter, M., Yule, B., & Quinton, D. (1977). Bias resulting from missing information: some epidemiological findings. *Br J Prev Soc Med*, 31(2), 131-136.

- Dammen, T., & Smedby, N. (1994). *Norwegian Translation of PDQ-4+*. Oslo, Norway: Ullevål University Hospital
- Davison, S., Leese, M., & Taylor, P. J. (2001). Examination of the screening properties of the personality diagnostic questionnaire 4+ (PDQ-4+) in a prison population. *J Pers Disord*, 15(2), 180-194.
- Deans, C., & Meocevic, E. (2006). Attitudes of registered psychiatric nurses towards patients diagnosed with borderline personality disorder. *Contemp Nurse*, 21(1), 43-49.
- Dulit, R. A., Fyer, M. R., Haas, G. L., Sullivan, T., & Frances, A. J. (1990). Substance use in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 147(8), 1002-1007.
- Ekselius, L., Tillfors, M., Furmark, T., & Fredrikson, M. (2001). Personality disorders in the general population: DSM-IV and ICD-10 defined prevalence as related to sociodemographic profile. *Personality and Individual Differences*, 30(2), 311-320.
- Ferreira de Castro, E., Cunha, M. A., Pimenta, F., & Costa, I. (1998). Parasuicide and mental disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 97(1), 25-31.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., & Benjamin, L. S. (1996). *Users' guide for the structured clinical interview for DSM-IV Axis II personality disorders*. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Fonagy, P., & Bateman, A. (2008). The development of borderline personality disorder-a mentalizing model. *J Personal Disord*, 22(1), 4-21.
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E., & Target, M. (2002). *Affect regulation, mentalization, and the development of the self*. New York: Other Press.
- Fossati, A., Madeddu, F., & Maffei, C. (1999). Borderline Personality Disorder and childhood sexual abuse: a meta-analytic study. *J Pers Disord*, 13(3), 268-280.
- Fossati, A., Maffei, C., Bagnato, M., Donati, D., Donini, M., Fiorilli, M., et al. (1998). Brief communication: criterion validity of the Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+) in a mixed psychiatric sample. *J Personal Disord*, 12(2), 172-178.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Bierer, L. M., Mitropoulou, V., New, A. S., Schmeidler, J., et al. (2003). The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *Am J Psychiatry*, 160(11), 2018-2024.

- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., et al. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*, 69(4), 533-545.
- Gråwe, R. W., Hagen, H., Husum, T. J., Pedersen, P. B., & Ruud, T. (2005). *Pasienter som mottar poliklinisk behandling i psykisk helsevern for voksne – september 2004* (Rapport No. STF778 A055013). Trondheim: SINTEF Helse.
- Gunderson, J. G., & Ridolfi, M. E. (2001). Borderline personality disorder. Suicidality and self-mutilation. *Ann N Y Acad Sci*, 932, 61-73; discussion 73-67.
- Herpertz, S., Steinmeyer, E. M., & Sass, H. (1994). "Patterns of comorbidity" among DSM-III-R and ICD-10 personality disorders as observed with a new inventory for the assessment of personality disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 244(3), 161-169.
- Hill, J., Pilkonis, P., Morse, J., Feske, U., Reynolds, S., Hope, H., et al. (2008). Social domain dysfunction and disorganization in borderline personality disorder. *Psychol Med*, 38(1), 135-146.
- Hollander, E., Allen, A., Lopez, R. P., Bienstock, C. A., Grossman, R., Siever, L. J., et al. (2001). A preliminary double-blind, placebo-controlled trial of divalproex sodium in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry*, 62(3), 199-203.
- Huprich, S. K., & Bornstein, R. F. (2007). An overview of issues related to categorical and dimensional models of personality disorder assessment. *J Pers Assess*, 89(1), 3-15.
- Hyler, S. E. (1994). *The Personality Diagnostic Questionnaire 4+*. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Jackson, H. J., & Burgess, P. M. (2000). Personality disorders in the community: a report from the Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 35(12), 531-538.
- James, P. D., & Cowman, S. (2007). Psychiatric nurses' knowledge, experience and attitudes towards clients with borderline personality disorder. *J Psychiatr Ment Health Nurs*, 14(7), 670-678.
- Karterud, S., Arefjord, N., Andresen, N. E., & Pedersen, G. (2009). Substance use disorders among personality disordered patients admitted for day hospital treatment. Implications for service developments. *Nord J Psychiatry*, 63(1), 57-63.

- Karterud, S., & Wilberg, T. (2002). Amerikanske retningslinjer for behandling av ustabil personlighetsforstyrrelse. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 122(20), 2028-2029.
- Kendell, R. E. (2002). The distinction between personality disorder and mental illness. *Br J Psychiatry*, 180, 110-115.
- Kernberg, O. F. (2001). The suicidal risk in severe personality disorders: differential diagnosis and treatment. *J Pers Disord*, 15(3), 195-208; discussion 209-115.
- Koerner, K., & Linehan, M. M. (2000). Research on dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 23(1), 151-167.
- Korzekwa, M. I., Dell, P. F., Links, P. S., Thabane, L., & Webb, S. P. (2008). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in psychiatric outpatients using a two-phase procedure. *Compr Psychiatry*, 49(4), 380-386.
- Krawitz, R., & Batcheler, M. (2006). Borderline personality disorder: a pilot survey about clinician views on defensive practice. *Australas Psychiatry*, 14(3), 320-322.
- Leichsenring, F., & Leibling, E. (2003). The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 160(7), 1223-1232.
- Leiderman, E. A., Buchovsky, S., Nemirovsky, M., Jimenez, M., Pavlosvsky, F., Giordano, S., et al. (2004). [Diagnosis and treatment of borderline personality disorder: a professionals' survey]. *Vertex*, 15(58), 280-286.
- Lenzenweger, M. F. (2008). Epidemiology of personality disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 395-403, vi.
- Lenzenweger, M. F., Loranger, A. W., Korfine, L., & Neff, C. (1997). Detecting personality disorders in a nonclinical population. Application of a 2-stage procedure for case identification. *Arch Gen Psychiatry*, 54(4), 345-351.
- Levy, K. N. (2005). The implications of attachment theory and research for understanding borderline personality disorder. *Dev Psychopathol*, 17(4), 959-986.
- Lewis, G., & Appleby, L. (1988). Personality disorder: the patients psychiatrists dislike. *Br J Psychiatry*, 153, 44-49.

- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
- Linehan, M. M., Armstrong, H. E., Suarez, A., Allmon, D., & Heard, H. L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry*, 48(12), 1060-1064.
- Linehan, M. M., Comtois, K. A., Murray, A. M., Brown, M. Z., Gallop, R. J., Heard, H. L., et al. (2006). Two-year randomized trial + follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 63(7), 757-766.
- Livesley, W. J. (2005). Principles and strategies for treating personality disorder. *Can J Psychiatry*, 50(8), 442-450.
- Lynch, T. R., Trost, W. T., Salsman, N., & Linehan, M. M. (2007). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. *Annu Rev Clin Psychol*, 3, 181-205.
- Marinangeli, M. G., Butti, G., Scinto, A., Di Cicco, L., Petruzzi, C., Daneluzzo, E., et al. (2000). Patterns of comorbidity among DSM-III-R personality disorders. *Psychopathology*, 33(2), 69-74.
- McIntyre, S. M., & Schwartz, R. C. (1998). Therapists' differential countertransference reactions toward clients with major depression or borderline personality disorder. *J Clin Psychol*, 54(7), 923-931.
- Mehlum, L., Friis, S., Vaglum, P., & Karterud, S. (1994). The longitudinal pattern of suicidal behaviour in borderline personality disorder: a prospective follow-up study. *Acta Psychiatr Scand*, 90(2), 124-130.
- Mehlum, L., & Jensen, A. I. (2006). Suicidal atferd ved ustabil personlighetsforstyrrelse. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 22(126), 2946-2949.
- Miller, S. A., & Davenport, N. C. (1996). Increasing staff knowledge of and improving attitudes toward patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Serv*, 47(5), 533-535.
- Molinari, V., Ames, A., & Essa, M. (1994). Prevalence of personality disorders in two geropsychiatric inpatient units. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 7(4), 209-215.
- Newton-Howes, G., Tyrer, P., & Weaver, T. (2008). Social functioning of patients with personality disorder in secondary care. *Psychiatr Serv*, 59(9), 1033-1037.
- Oldham, J. M., & Skodol, A. E. (1991). Personality disorders in the public sector. *Hosp Community Psychiatry*, 42(5), 481-487.

- Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Hyler, S. E., Doidge, N., Rosnick, L., et al. (1995). Comorbidity of axis I and axis II disorders. *Am J Psychiatry*, 152(4), 571-578.
- Paris, J. (2000). Childhood precursors of borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 23(1), 77-88, vii.
- Paris, J. (2002). Chronic suicidality among patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Serv*, 53(6), 738-742.
- Paris, J. (2004a). Half in love with easeful death: the meaning of chronic suicidality in borderline personality disorder. *Harv Rev Psychiatry*, 12(1), 42-48.
- Paris, J. (2004b). Is hospitalization useful for suicidal patients with borderline personality disorder? *J Pers Disord*, 18(3), 240-247.
- Paris, J. (2005). Borderline personality disorder. *CMAJ*, 172(12), 1579-1583.
- Paris, J. (2008). Clinical trials of treatment for personality disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 517-526, viii.
- Paris, J., & Zweig-Frank, H. (2001). A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*, 42(6), 482-487.
- Perneger, T. V. (1998). What's wrong with Bonferroni adjustments. *Bmj*, 316(7139), 1236-1238.
- Perry, J. C. (1992). Problems and considerations in the valid assessment of personality disorders. *Am J Psychiatry*, 149(12), 1645-1653.
- Perry, J. C., Banon, E., & Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *Am J Psychiatry*, 156(9), 1312-1321.
- Rossberg, J. I., Karterud, S., Pedersen, G., & Friis, S. (2007). An empirical study of countertransference reactions toward patients with personality disorders. *Compr Psychiatry*, 48(3), 225-230.
- Rothman, K. J. (1990). No adjustments are needed for multiple comparisons. *Epidemiology*, 1(1), 43-46.
- Rounsaville, B. J., Kranzler, H. R., Ball, S., Tennen, H., Poling, J., & Triffleman, E. (1998). Personality disorders in substance abusers: relation to substance use. *J Nerv Ment Dis*, 186(2), 87-95.
- Samuels, J., Eaton, W. W., Bienvenu, O. J., 3rd, Brown, C. H., Costa, P. T., Jr., & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *Br J Psychiatry*, 180, 536-542.
- Sansone, R. A. (2004). Chronic suicidality and borderline personality. *J Personal Disord*, 18(3), 215-225.

- Savitz, D. A., & Olshan, A. F. (1995). Multiple comparisons and related issues in the interpretation of epidemiologic data. *Am J Epidemiol*, 142(9), 904-908.
- Selvik, A. (2006). Forsvarlig bruk av tester, strukturerte intervjuer og spørreskjemaer – kvalitet og bruksrett i helsevesenet. Retrieved 12. januar 2008, from <http://psykol.nxc.no/pf/content/download/6941/49294/file/Forsvarlig%20bruk%20av%20tester.doc>
- Skodol, A. E. (2008). Longitudinal course and outcome of personality disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 495-503, viii.
- Skodol, A. E., & Bender, D. S. (2003). Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatr Q*, 74(4), 349-360.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*, 51(12), 936-950.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., McGlashan, T. H., Morey, L. C., Sanislow, C. A., et al. (2005). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *J Pers Disord*, 19(5), 487-504.
- Skodol, A. E., Oldham, J. M., & Gallaher, P. E. (1999). Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. *Am J Psychiatry*, 156(5), 733-738.
- Skodol, A. E., Stout, R. L., McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Gunderson, J. G., Shea, M. T., et al. (1999). Co-occurrence of mood and personality disorders: a report from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS). *Depress Anxiety*, 10(4), 175-182.
- Soloff, P. H. (2000). Psychopharmacology of borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 23(1), 169-192, ix.
- Soloff, P. H., Fabio, A., Kelly, T. M., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2005). High-lethality status in patients with borderline personality disorder. *J Personal Disord*, 19(4), 386-399.
- Soloff, P. H., Lynch, K. G., Kelly, T. M., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2000). Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *Am J Psychiatry*, 157(4), 601-608.

- Sosial- og helsedirektoratet. (2008). *Nasjonale retningslinjer for forebygging av selvmord i psykisk helsevern*. Retrieved 25. januar, 2009. from [http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00036/IS-1511\\_Selvmod\\_kor\\_36439a.pdf](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00036/IS-1511_Selvmod_kor_36439a.pdf).
- Spitzer, R. L. (1983). Psychiatric diagnosis: are clinicians still necessary? *Compr Psychiatry*, 24(5), 399-411.
- Taub, J. M. (1996). Sociodemography of borderline personality disorder (PD): a comparison with Axis II PDs and psychiatric symptom disorders convergent validation. *Int J Neurosci*, 88(1-2), 27-52.
- Tenney, N. H., Schotte, C. K., Denys, D. A., van Megen, H. J., & Westenberg, H. G. (2003). Assessment of DSM-IV personality disorders in obsessive-compulsive disorder: comparison of clinical diagnosis, self-report questionnaire, and semi-structured interview. *J Pers Disord*, 17(6), 550-561.
- Torgersen, S. (2002). Personlighetsforstyrrelser. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 122(1), 16.
- Torgersen, S., & Alnæs, R. (1992). Differential perception of parental bonding in schizotypal and borderline personality disorder patients. *Compr Psychiatry*, 33(1), 34-38.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry*, 58(6), 590-596.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., et al. (2000). A twin study of personality disorders. *Compr Psychiatry*, 41(6), 416-425.
- Verheul, R., Kranzler, H. R., Poling, J., Tennen, H., Ball, S., & Rounsaville, B. J. (2000). Axis I and Axis II disorders in alcoholics and drug addicts: fact or artifact? *J Stud Alcohol*, 61(1), 101-110.
- Verheul, R., Van Den Bosch, L. M., Koeter, M. W., De Ridder, M. A., Stijnen, T., & Van Den Brink, W. (2003). Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomised clinical trial in The Netherlands. *Br J Psychiatry*, 182, 135-140.
- Warne, T., & McAndrew, S. (2006). Splitting the difference: the heroes and villains of mental health policy and nursing practice. *Issues Ment Health Nurs*, 27(9), 1001-1013.
- Westen, D. (1997). Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders: implications for research and the evolution of axis II. *Am J Psychiatry*, 154(7), 895-903.



- Westen, D., & Shedler, J. (1999). Revising and assessing axis II, Part I: developing a clinically and empirically valid assessment method. *Am J Psychiatry*, 156(2), 258-272.
- White, C. N., Gunderson, J. G., Zanarini, M. C., & Hudson, J. I. (2003). Family studies of borderline personality disorder: a review. *Harv Rev Psychiatry*, 11(1), 8-19.
- Wilberg, T. (2002). Modeller for forståelse av personlighetspatologi. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 122(1), 54-58.
- Wilberg, T., Dammen, T., & Friis, S. (2000). Comparing Personality Diagnostic questionnaire-4+ with Longitudinal, Expert, All Data (LEAD) standard diagnoses in a sample with a high prevalence of axis I and axis II disorders. *Compr Psychiatry*, 41(4), 295-302.
- Winograd, G., Cohen, P., & Chen, H. (2008). Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *J Child Psychol Psychiatry*, 49(9), 933-941.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders, Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Zanarini, M. C. (2008). Reasons for change in borderline personality disorder (and other axis II disorders). *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 505-515, viii.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., et al. (1998a). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 155(12), 1733-1739.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., et al. (1998b). Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*, 39(5), 296-302.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2004). Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *Am J Psychiatry*, 161(11), 2108-2114.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2005). The McLean Study of Adult Development (MSAD): overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *J Pers Disord*, 19(5), 505-523.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 163(5), 827-832.

- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Marino, M. F., Lewis, R. E., Williams, A. A., et al. (2000). Biparental failure in the childhood experiences of borderline patients. *J Pers Disord*, 14(3), 264-273.
- Zimmerman, M. (1994). Diagnosing personality disorders. A review of issues and research methods. *Arch Gen Psychiatry*, 51(3), 225-245.
- Zimmerman, M., Chelminski, I., & Young, D. (2008). The frequency of personality disorders in psychiatric patients. *Psychiatr Clin North Am*, 31(3), 405-420, vi.
- Zimmerman, M., & Coryell, W. H. (1990). Diagnosing personality disorders in the community. A comparison of self-report and interview measures. *Arch Gen Psychiatry*, 47(6), 527-531.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999a). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*, 40(4), 245-252.
- Zimmerman, M., & Mattia, J. I. (1999b). Differences between clinical and research practices in diagnosing borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 156(10), 1570-1574.
- Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*, 162(10), 1911-1918.
- Zweig-Frank, H., & Paris, J. (1991). Parents' emotional neglect and overprotection according to the recollections of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 148(5), 648-651.

**APPENDIKS A****KOMPLETTERENDE OPPLYSNINGER VEDR. PF KARTLEGGINGEN**

ID (utfylles ikke): \_\_\_\_\_

**1. Enhet:** \_\_\_\_\_ (for eksempel Avd E2)**2. Kjønn:**        Mann 1            Kvinne2**3. Alder:** \_\_\_\_\_**4. Nåværende diagnose/er** (koder, noter hoveddiagnose først):  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_**5.P.t:** 1 Tvang        2 frivilling        3 Tvang m/ sikring**6. Kontakt med psykiatrien:**

1. Ny kontakt
2. Mindre enn 1 år tilbake
3. 1 – 3 år
4. 3 – 5år
5. Mer enn 5 år
6. Ukjent

**7. Arbeid/forsørging**

1. Arbeider heltid
2. Arbeider deltid
3. Sykemeldt
4. Trygd
5. Studerer
6. Arbeidsledig m/stønad
7. Sosial stønad
8. Annet
9. Ukjent

**8. Familieforhold**

1. 1.Enslig m/barn hjemme
2. Enslig m/barn, ikke hjemme
3. Enslig u/barn
4. Gift/samboer m/barn hjemme
5. Gift/samboer m/barn ikke hjemme
6. Gift samboer u/barn
7. Bor/lever med foreldre
8. Andre forhold
9. Ukjent

**9. Rusproblematikk:**

1. Alkohol
2. Alkohol og narkotika
3. Narkotika
4. Steroider
5. Legemiddel
6. Løsningsmiddel
7. Annet \_\_\_\_\_
8. Ikke i det hele tatt
9. Ukjent

**10. Kriminalitet**

1. Domfelt for voldsbruk
2. Domfelt for vinningsbrott
3. Domfelt for voldsbruk og vinningsbrott
4. Domfelt for annet
5. Ikke i det hele tatt
6. Ukjent

**10. Utdanning:**

1. Ungdomsskole
2. Videregående
3. Universitet/høyskole
4. Fagbrev

**APPENDIKS B**

# PDQ-4+

Developed by Steven E. Hyler, M.D. of the New York State Psychiatric Institute. The items in the PDQ-4 were adapted from the diagnostic criteria for personality disorders of the American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition, (DSM-IV) and contains items originally included in the PDQ and PDQ-R personality questionnaires. Investigators who wish to use this instrument should contact Dr. Hyler, New York State Psychiatric Institute, Unit #112, 722 West 168<sup>th</sup> Street, New York, N.Y. 10032. telephone (212)960-5656.

Norsk oversettelse: nov. 1994: Toril Dammen, Nina Aarhus Smeby

SPØRRESKJEMA (PDQ-4+)

Navn: \_\_\_\_\_

Dato: \_\_\_\_\_

Veiledning:

Hensikten med dette spørreskjemaet er at di skal beskrive hva slags person du er. Når du svarer på spørsmålene, så tenk på hvordan du har pleid å føle, tenke og reagere gjennom de siste åren. For å minne deg på dette, har vi skrevet "gjennom de siste årene" på toppen av hver side.

R (Riktig) betyr at påstanden i hovedsak er riktig for deg.

G (Galt) betyr at påstanden i hovedsak ikke er riktig for deg.

Selv om du ikke er helt sikker på svaret, så svar enten R eller G på hver påstand.

For eksempel på påstanden: "Jeg er ganske sta".      R                      G

Hvis du mener det er typisk for deg å være ganske sta i mange situasjoner gjennom de siste årene, setter du ring rundt R.

Hvis påstanden overhodet ikke passer for deg, eller hvis du har vært sta bare i en eller to situasjoner, for eksempel på en spesiell jobb, setter du ring rundt G.

Det finnes ikke noe riktig eller galt svar

Du kan ta den tiden du trenger på å fylle ut skjemaet

Gjennom de siste årene.....

1. Jeg unngår å arbeide sammen med andre som kunne kritisere meg.	R	G
2. Jeg klarer ikke ta egne beslutninger uten råd eller gjentatte forsikringer fra andre.	R	G
3. Jeg fortaper meg ofte i detaljer, og har vanskelig for å se de store linjer.	R	G
4. Jeg trenger å være i sentrum for oppmerksomhet.	R	G
5. Jeg har utrettet langt mer enn det andre verdsetter meg for.	R	G
6. Jeg går til ytterligheter for å forhindre at de jeg er glad i noen gang skal gå fra meg.	R	G
7. Andre har klaget på at jeg ikke har holdt tritt med mitt arbeide eller forpliktelser.	R	G
8. Jeg har flere ganger brutt loven og blitt arrestert (eller ville ha blitt det, dersom jeg hadde blitt oppdaget).	R	G
9. Å tilbringe tiden med familie eller venner interesserer meg ikke.	R	G
10. Jeg mottar spesielle (skjulte) budskap gjennom ting som skjer rundt meg.	R	G
11. Jeg vet at folk ville utnyttet meg, eller prøve å lure meg, dersom jeg lot dem gjøre det.	R	G
12. Av og til blir jeg brakt ut av likevekt.	R	G
13. Bare når jeg er sikker på at folk liker meg, prøver jeg å bli kjent med dem.	R	G
14. Jeg er vanligvis deprimert	R	G
15. Jeg foretrekker at andre mennesker tar ansvaret for meg	R	G
16. Jeg kaster bort tiden på å gjøre ting for perfekt.	R	G
17. Jeg er mer "sexy" enn de fleste andre mennesker.	R	G
18. Jeg tenker ofte på hvilken storartet person jeg er eller kommer til å bli.	R	G

Gjennom de siste årene.....

19. Jeg enten elsker eller hater en person, uten noen mellomting.	R	G
20. Jeg havner ofte i fysisk slagsmål.	R	G
21. Jeg føler at andre ikke forstår meg eller verdsetter meg.	R	G
22. Jeg vil heller gjøre ting alene enn sammen med andre mennesker.	R	G
23. Jeg har evnen til å vite at noe vil hende før det virkelig skjer.	R	G
24. Jeg lurar ofte på om de menneskene jeg kjenner virkelig er til å stole på.	R	G
25. Av og til snakker jeg om andre bak deres rygg.	R	G
26. Jeg er hemmet i intime forhold fordi, jeg er redd for å bli latterliggjort.	R	G
27. Jeg er redd for å miste andres støtte dersom jeg er uenig med dem.	R	G
28. Jeg lider av lav selvfølelse	R	G
29. Jeg setter arbeidet mitt foran det å være sammen med familie og venner eller ha det moro.	R	G
30. Jeg har lett for å vise følelsene mine.	R	G
31. Bare enkelte spesielle personer kan virkelig verdsette og forstå meg.	R	G
32. Jeg lurar ofte på hvem jeg virkelig er.	R	G
33. Jeg har problemer med å betale regningene mine, fordi jeg ikke blir særlig lenge i en og samme jobb.	R	G
34. Jeg er ikke interessert i sex	R	G
35. Andre ser på meg som gretten og hissig.	R	G
36. Jeg kan ofte sanse eller føle ting som andre ikke kan.	R	G
37. Andre vil bruke det jeg forteller til dem mot meg.	R	G
38. Det er noen mennesker jeg ikke liker.	R	G

Gjennom de siste årene.....

39. Jeg er mer følsom for kritikk og avvisning enn de fleste andre mennesker.	R	G
40. Jeg synes det er vanskelig å begynne på noe når jeg må gjøre det på egenhånd.	R	G
41. Jeg har høyere krav enn andre til normer for hva som er riktig eller galt.	R	G
42. Jeg er min egen verste kritiker.	R	G
43. Jeg bruker utseendet mitt for å få den oppmerksomheten jeg trenger.	R	G
44. Jeg har et stort behov for at andre legger merke til meg eller gir meg komplimenter.	R	G
45. Jeg har prøvd å skade meg eller ta livet mitt.	R	G
46. Jeg gjør en rekke ting uten å tenke over konsekvensene.	R	G
47. Det er få ting jeg har noen interesse for.	R	G
48. Andre har ofte vanskelig for å forstå det jeg sier.	R	G
49. Jeg protesterer mot at overordnede forteller meg hvordan jeg skal gjøre jobben.	R	G
50. Jeg er på vakt for å få tak i hva andre egentlig mener med det de sier.	R	G
51. Jeg har aldri sagt en løgn.	R	G
52. Jeg er redd for å møte nye mennesker, fordi jeg føler meg utilstrekkelig.	R	G
53. Jeg ønsker så sterkt å bli likt, at jeg melder meg frivillig til jobber jeg ikke burde gjøre.	R	G
54. Jeg har samlet opp mange ting jeg ikke har bruk for, fordi jeg er ute av stand til å kaste dem.	R	G
55. Andre sier at selv om jeg snakker mye, har jeg vansker med å komme til poenget.	R	G
56. Jeg bekymrer meg mye	R	G



Gjennom de siste årene.....

57. Jeg forventer at andre gjør tjenester for meg, selv om jeg vanligvis ikke gjør det for dem.	R	G
58. Jeg er veldig "humørsyk".	R	G
59. Jeg lyver lett og gjør det ofte.	R	G
60. Jeg er ikke interessert i å ha nære venner.	R	G
61. Jeg er ofte på vakt mot å bli utnyttet.	R	G
62. Jeg glemmer eller tilgir aldri de som fornærmer eller krenker meg.	R	G
63. Jeg blir sint på de som har mer "flaks" enn jeg. (misunnelig)	R	G
64. Atomkrig er kanskje ikke noen dum ide.	R	G
65. Når jeg er alene føler jeg meg hjelpeløs og ute av stand til å ta vare på meg selv.	R	G
66. Hvis andre ikke kan gjøre ting korrekt foretrekker jeg å gjøre tingene selv.	R	G
67. Jeg har tilbøyelighet til å være dramatisk.	R	G
68. Noen synes at jeg utnytter andre.	R	G
69. Jeg føler at livet er tomt og meningsløst.	R	G
70. Jeg er kritisk overfor andre.	R	G
71. Jeg føler at livet er tomt og meningsløst.	R	G
72. Jeg har vanskelig med å forholde meg til andre ansikt til ansikt.	R	G
73. Andre har ofte klaget over at jeg ikke har lagt merke til at de var ute av seg.	R	G
74. Ved å se på meg, må folk tro at jeg er ganske underlig, rar eller eksentrisk.	R	G
75. Jeg liker å gjøre risikofylte ting.	R	G
76. Jeg har løyet masse på dette spørreskjemaet.	R	G
77. Jeg klager ofte over at det hender meg bare vonde ting og uhell.	R	G
78. Jeg har problemer med å kontrollere mitt sinne eller temperament.	R	G

Gjennom de siste årene.....

79. Andre misunner meg.	R	G
80. Jeg lar meg lett påvirke av andre.	R	G
81. Jeg ser på meg selv som sparsommelig, men andre ser på meg som gjerrig.	R	G
82. Når et nært forhold tar slutt, trenger jeg å inngå et nytt forhold med en gang.	R	G
83. Jeg lider av lavt selvbilde.	R	G
84. Jeg er en pessimist.	R	G
85. Jeg er rask til å reagere med sinne eller motangrep mot mennesker som fornærmer meg.	R	G
86. Å være sammen med andre, gjør meg nervøs.	R	G
87. I nye situasjoner, er jeg redd for å bli forlegen.	R	G
88. Jeg er svært redd ved tanken på å bli forlatt og måtte ta vare på meg selv.	R	G
89. Andre klager over at jeg er "sta som et esel".	R	G
90. Jeg tar mine forhold mer alvorlig enn de jeg har et forhold til.	R	G
91. Jeg kan være ekkel mot noen i det ene øyeblikket, for deretter å beklage dette i neste.	R	G
92. Andre anser meg for å være arrogant.	R	G
93. Når jeg er under stress, kan ting skje av seg selv, som at jeg blir mistenksom mot andre eller plutselig "borte" (på utsiden av meg selv).	R	G
94. Jeg bryr meg ikke om at andre blir såret, bare jeg får det som jeg vil.	R	G
95. Jeg holder avstand til andre.	R	G
96. Jeg lurte ofte på om min ektefelle eller partner har vært utro.	R	G
97. Jeg føler ofte skyld.	R	G

Gjennom de siste årene.....

98. Jeg har impulsivt gjort ting (nevnt under) som kan få meg opp i vanskeligheter.

R      G

Kryss av alle de som passer for deg:

- a: Bruker mer penger enn jeg har
- b: Ligger med folk jeg knapt kjenner
- c: Drikket for mye
- d: Bruker stoff
- e: Har ukontrollerte spiseanfall
- f: Hasardiøs bilkjøring

---

---

---

---

---

---

99. Da jeg var ung (under 15 år) var jeg litt av en ungdomskriminell og gjorde noen av tinene nedenfor.

Kryss av for alle de som passer for deg:

1. Jeg ble sett på som en tyrann.
2. Jeg pleide å starte slagsmål med andre barn.
3. Jeg brukte våpen i slåsskamper jeg var med i.
4. Jeg ranet eller overfalt andre.
5. Jeg var fysisk grusom mot andre.
6. Jeg var fysisk grusom mot dyr.
7. Jeg tvang noen til å ha sex med meg.
8. Jeg løy mye.
9. Jeg var ute om natten uten mine foreldres tillatelse.
10. Jeg stjal ting fra andre.
11. Jeg tente på branner.
12. Jeg knuste ruter eller drev hæverk.
13. Jeg rømte hjemmefra hele natten mer enn en gang.
14. Jeg begynte å skulke skolen ofte, før jeg var 13 år
15. Jeg brøt meg inn i noens hjem, bygning eller bil

[illegible]

## APPENDIKS C

### **INFORMASJON VEDR. PROSJEKT FOR Å UNDERSØKE FOREKOMSTEN AV DIAGNOSER KOBLET OPP MOT PERSONLIGHETSPROBLEMATIKK.**

Helse Stavanger, ved Psykiatrisk klinikk, har besluttet å gjennomføre en kartlegging av forekomsten av personlighetsproblematikk blant pasienter aktuelle ved klinikkenes avdelinger og poliklinikker for voksne. Undersøkelsen gjennomføres i løpet av 2 uker i mars 2005. Hele prosjektet, inkludert oppsummering, er slutt i november 2005.

Hensikten med prosjektet på sikt er å bedre tilpasse behandlingstilbudet til de ulike og personlige behov de enkelte pasientene har.

Undersøkelsen er delt inn i 2 deler:

1. Noen spørsmål som berører din livssituasjon som, for eksempel, familieforhold, evt. Arbeid, utdanning ect.
2. Et spørreskjema rundt dine typiske reaksjoner i forskjellige sammenheng.

Du svarer på dette sammen med et av våre personell og alt tar kun noen minutter. Undersøkelsen er helt frivillig og anonym dvs. det kommer ikke å være mulig, ved noen tidspunkt, å identifisere noen enkelt individ.

Hvordan du svarer kommer ikke å påvirke den behandling/hjelp du får hos oss.

Resultaten kommer at bearbeides statistisk og utgjøre et grunnlag for forslag til evt. Bedring av behandlingstilbudet. Prosjektet er meldt til Personvernombudet for forskning ved Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS.

Vi er svært takknemlig for din medvirkning!

Stavanger – Sandnes 22 02 05

Håkan Nordin

Prosjektleder

Sjefpsykolog

Tel: 51 51 51 51

## APPENDIKS D

1.

**Hvilken hovedutdanningsbakgrunn har du?**

- ☐ Lege/ass. lege
- ☐ Psykiater
- ☐ Psykolog
- ☐ Psykologspesialist
- ☐ Sykepleier
- ☐ Psykiatrisk sykepleier
- ☐ Vernepleier
- ☐ Sosionom
- ☐ Klinisk sosionom
- ☐ Psykisk helsearbeider
- ☐ Annen profesjon, spesifiser:

**Hvor mange år klinisk erfaring i psykisk helsevern har du?**

- ☐ 0-1 år
- ☐ 2-5 år
- ☐ 6-10 år
- ☐ 11-15 år
- ☐ 16-20 år
- ☐ over 20 år

**Er diagnostisering en del av din kliniske virksomhet ved poliklinikken?**

- ☐ Ja
- ☐ Nei

**Hva er din rolle i diagnostisering? Flere svar er mulig**

- ☐ Stiller diagnoser
- ☐ Diagnoseansvarlig
- ☐ Utredning/observasjon/vurdering
- ☐ Veileder andre behandleres diagnostisering
- ☐ Vurdering og kosignering av diagnoser satt av andre behandlere
- ☐ Annet, spesifiser:

**2.**

**Blir dine diagnoser kosignert/signert av en annen fagperson i din kliniske virksomhet ved poliklinikken?**

- ☐ Ja  
☐ Nei  
☐ Jeg stiller ikke diagnoser

**Hvilken faggruppe tilhører den med diagnoseansvar for dine pasienter/klienter? Flere svar er mulig**

- ☐ Lege/Psykiater  
☐ Psykolog/Psykologspesialist  
☐ Leder (uansett fagbakgrunn)

**Hvor mange personlighetsforstyrrelsedagnoser har du stilt i din kliniske virksomhet ved poliklinikken i 2008?**

**Hvor mange diagnoser utenom personlighetsforstyrrelse har du stilt i din kliniske virksomhet ved poliklinikken i 2008? (Omtrentlig antall)**

**Benytter du strukturerte diagnostiske instrumenter i diagnostisering av psykiske lidelser, ikke medregnet personlighetsforstyrrelser? (dvs. akse I lidelser)**

- ☐ Ja  
☐ Nei  
☐ Jeg stiller ikke diagnoser

**Hvilke diagnostiske instrumenter benytter du for akse I lidelser?**

- ☐ M.I.N.I / M.I.N.I Plus  
☐ SCID I / SCID-P  
☐ CBCL /YSR, KIDDIE-SADS  
☐ Andre, spesifiser:

**3.**

**Hvordan diagnostiserer du personlighetsforstyrrelser?**

- ☐ Jeg benytter strukturerte diagnostiske instrumenter og foretar klinisk vurdering
- ☐ Jeg benytter strukturerte diagnostiske instrumenter
- ☐ Jeg foretar utelukkende klinisk vurdering (anamnestiske opplysninger, overførings-/motoverføringsdynamikk, pasientens atferd og framtoning osv.)
- ☐ Jeg stiller ikke personlighetsforstyrrelsesdiagnoser

**Hvilke strukturerte diagnostiske instrumenter benytter du i diagnostisering av personlighetsforstyrrelser? Flere svar er mulig**

- ☐ SCID-II
- ☐ MCMI
- ☐ PDQ
- ☐ Andre, spesifiser:

**Indiker om du er enig i følgende utsagn (flere svar er mulig):**

- ☐ Man bør unngå å stille personlighetsforstyrrelsesdiagnoser
- ☐ Det å stille personlighetsforstyrrelsesdiagnoser er nødvendig for forståelse av klinisk bilde, behandling og prognose
- ☐ Personlighetsforstyrrelse kan endres gjennom behandling
- ☐ Personlighetsforstyrrelse er en kronisk lidelse
- ☐ Personlighetsforstyrrelse er en psykisk sykdom
- ☐ Det å få en personlighetsforstyrrelsesdiagnose er stigmatiserende
- ☐ Det å stille en personlighetsforstyrrelsesdiagnose er ubehagelig
- ☐ Personlighetsforstyrrelse er en lite klinisk og/eller teoretisk holdbar diagnose
- ☐ Akse I lidelser må behandles før eventuell diagnostisering av akse II lidelser (personlighetsforstyrrelser)
- ☐ Personlighetsforstyrrelser er overdiagnostisert i klinisk praksis
- ☐ Personlighetsforstyrrelser er underdiagnostisert i klinisk praksis

**4.**

**Hvilke(n) teoretisk(e) tilnærming(er) til forståelse og behandling av personlighetsproblematikk opplever du deg selv forankret i? Flere svar er mulig**

- ☐ Psykodynamisk
- ☐Psykoanalytisk
- ☐ Kognitivt/kognitiv-atferdsterapeutisk
- ☐ Familierapeutisk
- ☐ Læringspsykologisk
- ☐ Humanistisk
- ☐ Sosialpsykologisk
- ☐ Biologisk-medisinsk
- ☐ Ingen
- ☐ Personlighetsforstyrrelse er ingen reel diagnose
- ☐ Andre, spesifiser:

**Det er fint hvis du deler noen tanker om diagnostisering av personlighetsproblematikk her:**



## APPENDIKS E

Til behandlere ved poliklinikker/PUT

I mars 2005 ble det foretatt en bred kartleggingsstudie av personlighetsforstyrrelser i psykiatrisk divisjon ved SUS.

Resultatene av denne undersøkelsen foreligger, men det er ønskelig med noen tilleggsspørsmål til behandlere ved poliklinikkene. Dette kan gi et mer nyansert bilde av forekomst, utredning og behandling av personlighetsforstyrrelser ved SUS-psykiatrisk klinikk. Derfor har vi laget en kort elektronisk spørreundersøkelse om praksis og holdninger til personlighetsdiagnostisering hos behandlere ved poliklinikkene. Spørreundersøkelsen er anonymisert. Dine svar kan ikke spores tilbake til deg som person. Vi kan kun se om du har svart, ikke hva du har svart. Poliklinikktilhørighet vil ikke bli registrert. Dermed vil dine svar heller ikke være indirekte identifiserbare. Data lagres midlertidig i en elektronisk database på en sikker server og vil bli slettet fra denne serveren innen 15.04.09. Utfylling av spørreundersøkelsen vil ta deg ca. 5 minutter.

Resultatene fra spørreundersøkelsen på gruppenivå og eventuelle innspill fra respondentene vil bli rapportert i hovedoppgaven til studentene sammen med funn fra prevalensstudien i 2005. Denne hovedoppgaven vil bli tilbudt ledelsen ved SUS Psykiatrisk klinikk (SUS-PK) og ledelsen ved din avdeling, som vil kunne bruke den i sitt arbeid med å optimalisere behandlingstilbudet for personer med personlighetsforstyrrelser ved SUS-PK. Alle enhetene vil i etterkant få tilbud om en tilbakemelding av funn fra denne undersøkelsen.

Spørreundersøkelsen er godkjent av ledelsen ved SUS-PK, din avdelingsleder og enhetsleder.

Da informasjon fra spørreundersøkelsen vil kunne benyttes for å bedre diagnostisering og behandling av denne pasientgruppen, er det viktig at alle behandlere ved poliklinikkene bidrar.

Du kan besvare spørreundersøkelsen ved å klikke her: [\[LINK\]](#)

Vi ber deg om å fylle ut skjemaet innen 10. februar.

Vi takker på forhånd for din deltagelse!

Mvh

Johannes (Hans) Langeveld  
Psykologspesialist / postdoc stipendiat  
Senter for klinisk psykoseforskning ved  
Helse-Vest, Stavanger Universitetssykehus/  
Førsteamanuensis-II, Universitet i Bergen, psykologisk fakultet

Jens Hetland  
stud. psychol

Cecilie Sunde Olsen  
stud. psychol

Hvis du ikke ønsker å motta flere spørreundersøkelser fra dette nettstedet vennligst klikk her:  
[\[LINK\]](#)